UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 148

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TENSION ARTÉRIELLE DES CANCÉREUX

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 12 juillet 1935

PAR

Etienne-Jean-Théophile HOSTIER

Né à Bordeaux (Gironde), le 28 Juillet 1909.

Examinateurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

FABRE, agrégé .....

DELMAS-MARSALET, agrégé .....

Juges

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 148

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TENSION ARTÉRIELLE DES CANCÉREUX

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le vendredi 12 juillet 1935

PAR

Etienne-Jean-Théophile HOSTIER

Né à Bordeaux (Gironde), le 28 Juillet 1909.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Examinateurs de la Thèse

MM. SABRAZÈS, professeur ..... *Président.*
CREYX, professeur .....
FABRE, agrégé ..... *Juges*
DELMAS-MARSALET, agrégé .....

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. LABAT
Doyen honoraire ..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE,
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	C. SIGALAS.
Clinique d'accouchements	ANDERODIAS	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RECROU	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Chimie	CHELLE.	Clinique dentaire	N.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL.		
Médecine expérimentale	AUBERTIN		
Clinique ophtalmologique	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM		MM
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale	CHABRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE PIECHAUD DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	F. PAPIN	Puériculture	FAUGERE.
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.
		Botanique	GIRARD.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND'MERE

MADAME ETIENNE SIRECH

A LA MEMOIRE DE MON PARRAIN
JEAN HOSTIER
MORT AU CHAMP D'HONNEUR

A MA MERE, A MON PERE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance et aux sacrifices desquels je dois d'être ce que je suis.

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CASSAËT

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE FABRE

CHARGÉ DE COURS COMPLÉMENTAIRE DE PHYSIOLOGIE
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

Avec nos remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer.

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZES

PROFESSEUR D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET MICROSCOPIE CLINIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX
CORRESPONDANT NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN CHEF DU SERVICE DES CONTAGIEUX
A L'HOPITAL D'ISOLEMENT
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous fit le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qui nous aida constamment de ses conseils et de sa grande expérience au cours de ce travail, nous exprimons ici notre plus vive reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Arrivés au terme de nos études médicales, l'usage nous impose un travail personnel sur une question médicale.

Malgré la longueur de la scolarité, il est impossible à un individu de connaître en détail une science aussi subtile que la science médicale et après cinq ans de travail il faut bien convenir que nous n'avons qu'une idée très générale sur elle.

C'est pourquoi nous avons demandé conseil à M. le Professeur Sabrazès, lorsqu'il s'est agi pour nous de choisir le sujet d'une thèse.

C'est lui qui nous a inspiré le sujet, c'est lui qui nous a guidé dans l'étude d'une question complexe.

Nous remercions M. le Professeur Sabrazès pour la bienveillance qu'il a bien voulu nous témoigner, pour les conseils qu'il nous a prodigués et les notions qu'il nous a inculquées au cours de nos études et qui forment la majeure partie des connaissances que nous avons acquises en médecine.

L'attention de M. le Professeur Sabrazès a été attirée depuis longtemps sur l'hypotension des cancéreux. En 1911, il avait déjà inspiré au Docteur Cazeaux une thèse sur ce sujet.

C'est pour continuer cette étude qu'il nous a conseillé d'utiliser l'instrumentation grâce à laquelle on inscrit la pression artérielle.

L'appareil de Plesch étant à notre disposition, il nous a servi pour cette étude.

Ce travail a été fait au laboratoire de la Fondation Bergonié, sous la direction et avec le concours de M. le Professeur Sabrazès.

HISTORIQUE

Les premiers auteurs qui se sont occupés d'étudier la tension artérielle n'ont guère pensé au cancer.

En particulier Von Bach, en 1881, publie 117 observations de tension chez des personnes saines et des malades porteurs de diverses affections mais nous n'y trouvons aucun cas de cancer.

De même Krestiller et Zadeck.

L'hypotension elle-même est très peu connue au début, et jusqu'à ces dernières années c'est surtout l'hypertension qui a retenu l'attention de presque tous les auteurs.

Les travaux fondamentaux, véritable source d'où découlent toutes les notions permettant d'échafauder l'étude de l'hypotension artérielle sont de trois grands maîtres de l'école française : Potain, Vaquez, Sergent,

Potain le premier dote l'exploration clinique du premier sphygmomanomètre.

Vaquez continue son œuvre et travaille surtout l'hypertension.

Sergent met en relief l'hypotension dans l'insuffisance surrénale pure.

Dans l'ensemble, c'est surtout la pathogénie qui est l'objet de nombreux travaux cherchant à pénétrer le mécanisme intime, encore obscur, de l'hypotension artérielle. Cette imprécision des recherches cliniques est telle que, en 1921, dans son remarquable ouvrage : *La tension artérielle en clinique,* Gallavardin écrivait : « Il est assez exceptionnel qu'un état d'hypotension artérielle permanente soit assez accentué pour dominer vraiment la scène clinique et pour grouper autour de lui d'autres manifestations secondaires comme le cas est connu dans l'hypertension artérielle ».

Vers 1910, de nombreux travaux concernant la pathogénie de l'hypotension en général voient le jour.

Telles sont les recherches du professeur Desgrez et de ses élèves concernant l'action de l'uro-hypotensine et de la choline sur la pression artérielle. Elles placent en regard de l'adrénaline génératrice de l'hypertension artérielle la choline facteur causal de l'hypotension artérielle. Mais cette conception soulève des critiques. Ainsi le professeur Pachon et Bousquet sont d'avis diamétralement opposé.

Schoffer, dans une revue très documentée (1909), résume alors la question en écrivant que « rien n'autorise à considérer la choline comme un produit de sécrétion devant intervenir dans le mécanisme humoral, hypothétique, de la pression artérielle sanguine. »

Les travaux du professeur Villaret, en collaboration avec J. Besançon, sur l'action hypotensive de l'acétylcholine, remettent à l'ordre du jour la question de l'origine chimique de l'hypotension artérielle.

En 1911-12, Martinet décrit un syndrome clinique dont l'hypotension artérielle et l'hyperviscosité sanguine constituent les symptômes fondamentaux : l'hyposphyxie.

En Amérique, en 1924, puis en 1927, Fiedlander consacre ses travaux à l'étude de l'hypotension artérielle en général.

En Italie, A. Luisada a fait paraître ces dernières années toute une série de travaux des plus intéressants concernant l'étude de l'appareil cardio-vasculaire dans l'hypotension artérielle en général.

A. Luisada divise les hypotendus en deux grands groupes d'après ses recherches sphygmomanométriques ; le premier comprend les hypotendus proprement dits, c'est-à-dire les sujets qui présentent un abaissement de la pression moyenne ; le second comprend les hyposphygmiques, c'est-à-dire les sujets ayant une tension dont l'écart entre

la pression maxima et la pression minima est inférieure à la normale.

En 1929, au XXe Congrès de Médecine qui s'est tenu à Montpellier, l'hypotension a été mise à l'ordre du jour et tous les travaux parus jusque là ont été résumés par Lian et Blondel, Dumas et Gaston Giraud.

C'est Hensen qui, le premier, en 1900, après avoir mesuré la tension chez un nombre considérable de malades eut l'idée d'étudier celle des cancéreux. De ses travaux, il conclut que la pression sanguine ne descend pas au-dessous de la limite physiologique dans les très sévères perturbations de la nutrition, qu'elle peut être très haute même dans les cas de cachexie marquée et que même dans un état de marasme profond la pression peut être complètement normale; résultats qui peuvent s'expliquer par le manque de précision et la défectuosité des premiers appareils sphygmomanométriques.

Deux ans après, en 1902, Potain, dans son traité, consacre un passage relatif à la tension artérielle chez les cancéreux. Il range le cancer parmi les maladies à pression basse mais nie l'utilité clinique de sa recherche attribuant cette baisse de tension à l'état général du malade.

En 1911, M. le professeur Sabrazès inspire Cazeaux qui écrit une thèse sur l'hypotension des cancéreux, fournit des documents et collabore à l'expérimentation sur ce sujet que complète l'apport des observations cliniques. Les conclusions furent les suivantes.

« La pression artérielle chez les cancéreux est abaissée : la pression systolique chez eux est inférieure à la pression systolique physiologique chez les sujets de même âge. La pression diastolique en général n'atteint pas chez eux 10. Quant à la pression du pouls, elle est généralement abaissée. »

« L'hypotension chez les cancéreux est due, d'après les recherches de Roger et de Mme Girard Mangin, qui paraissent revêtir toutes les garanties scientifiques désirables, à

des poisons de nature colloïdale qui sont précipités par l'alcool et ne dialysent pas. Ils se rapprochent ainsi des toxines microbiennes ».

Gaston Giraud, dans son rapport au XXe Congrès de médecine, consacre un chapitre à la tension artérielle chez les cancéreux et attribue l'hypotension à la cachexie.

Rosenfeld, en 1929, constate que l'abaissement de la tension artérielle est un symptôme habituel et précoce du cancer et que cette tension remonte après traitement ayant eu un effet favorable.

Feldweg confirme cette constatation sur 97 cancéreux et de l'exposé de ses résultats il ressort qu'il y a corrélation fort nette entre la tension artérielle et l'évolution du cancer. Dans les cas de guérison, notamment par les radiations, la tension remonte à la normale et dans les cas défavorables, elle s'abaisse encore.

OBSERVATIONS

Jusqu'à ces dernières années, il était rare que les travaux étudiant la tension artérielle utilisassent des appareils enregistreurs.

Les moyens mis à la disposition du clinicien sont de plusieurs sortes pour déterminer la tension artérielle : méthode palpatoire, méthode auscultatoire et enfin méthode oscillométrique.

C'est cette dernière qui est de beaucoup la plus utile, car elle peut donner en une seule opération tous les éléments de la tension artérielle, c'est-à-dire la Maxima, la Minima et la Tention Moyenne ou Tension Efficace.

Ce sont le professeur Pachon et le professeur Fabre qui ont étudié à fond et mis au point l'appareil oscillométrique que nous trouvons maintenant dans presque tous les services hospitaliers et chez tous les médecins traitants.

Cependant, si le « Pachon » permet d'éliminer les erreurs dues à l'ouïe ou au toucher, il demande une interprétation des oscillations qui peut être la source d'inexactitudes.

On s'est donc préoccupé depuis longtemps de trouver un moyen d'enregistrer les oscillations obtenues à l'aide de l'oscillomètre, mais jusqu'à ces dernières années, on n'était pas parvenu à imaginer un appareil assez simple et assez robuste pour pouvoir être utilisé couramment.

C'est vers 1927 que le professeur Plesch imagina son appareil « le Tonoscillographe ».

C'est un appareil qui s'inspire des mêmes principes que le « Pachon », qui comporte comme lui deux capsules manométriques dont l'une indique la pression existant dans le brassard et l'autre les oscillations du pouls. Mais le premier manomètre porte un plateau qui reçoit un diagramme

gradué en millimètres de mercure et le second un stylet qui vient inscrire les oscillations sur ce diagramme.

Tel quel et bien réglé, cet appareil donne des chiffres de tension artérielle analogues à ceux que fournit le Pachon, ainsi que nous avons pu le constater.

Le laboratoire de la Fondation Bergonié possédant un de ces appareils, c'est celui-ci que nous avons employé pour mesurer la tension artérielle de nos malades.

Nous avons pris la précaution, indispensable dans l'utilisation des appareils de ce genre, de contrôler de temps en temps l'exactitude du manomètre, au moyen d'un manomètre à mercure.

La courbe des oscillations obtenue au moyen de cet appareil, s'interprète de la même façon que celle que l'on voit se produire sur un « Pachon ».

Les cancéreux que nous avons examinés sont tous des malades de la Fondation Bergonié ou du service de M. le Professeur Sabrazès à l'hôpital Pellegrin.

La tension artérielle étant variable au cours de la journée, nous avons pris la précaution d'examiner les malades toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire au lit et le matin, entre dix et onze heures, ces malades étant couchés depuis au moins 24 heures.

Dans ces conditions, nous avons observé que les cancéreux présentaient une tension artérielle basse. Mais quelle est la valeur moyenne des éléments de la tension artérielle ?

Martinet dans son *Diagnostic Clinique* écrit : « L'hypotension artérielle maxima commencera pour nous à 12 ou 13 au Pachon. Les chiffres les plus bas que nous ayons observés chez les adultes sont 7 et 8 ; l'hypotension artérielle minima à 8 et au-dessous ». Chazal, expérimentant chez des jeunes gens candidats aviateurs, constate qu'elle oscille avec le « Pachon », et pour des individus âgés de plus de 19 ans entre 14 et 18 pour la maxima, 10 et 11 pour la tension moyenne, 7 et 8 pour la minima.

Pachon et Fabre estiment « qu'il existe non pas des chiffres absolus, représentant une base invariable, mais bien une marge physiologique de valeurs normales en fonction de l'état d'activité et concluent que la minima se trouve légèrement au-dessus de 6 cm., la pression efficace aux alentours de 10 cm. ; quant à la maxima, elle oscille entre 13 et 17.

Mais la plupart des auteurs ont constaté qu'elle s'élève chez les sujets âgés.

Wildt, opérant sur 250 vieillards d'un asile, obtient une valeur moyenne de 150 mmgr. Hg. ; Bowes fait des constatations analogues.

Rimbaud et Boulet, étudiant la maxima sur 163 sujets de 60 à 90 ans ont trouvé une moyenne de 157 mmgr. Hg.

Pour nous, il nous semble qu'avec l'oscillomètre, on peut considérer qu'une maxima au-dessous de 15 constitue une hypotension, surtout chez des adultes d'un âge avancé et qu'une tension maxima inférieure à 13 est l'indice d'une grande hypotension.

Une tension moyenne inférieure à 9,5 est faible et nous assignons à la minima une valeur normale de 8 en-dessous de laquelle nous avons une hypotension diastolique.

Mais, lorsqu'on étudie l'évolution d'une maladie, il importe surtout de considérer les variations relatives de la tension et non pas les chiffres absolus.

Nous avons pris en série la tension artérielle chez vingt-sept malades. Les résultats sont consignés dans le tableau ci-contre.

Nous voyons que, sur 25 malades, deux ont une tension maxima supérieure ou égale à 15 cm. Hg, dix une tension comprise entre 13 cm. et 15 cm. et treize une tension maxima inférieure à 13.

Douze malades ont une minima égale ou supérieure à 8 cm., treize une tension minima inférieure à 8 cm.

TABLEAU REPRESENTANT LES VALEURS DE TENSIONS ARTERIELLES PRISES EN SERIE

	Age	Diagnostic	Maxima	Minima	Tension moyenne	Indice
Mme Du	55 ans	Néoplasme du col utérin	11,2	6,7	8,6	5
Mme Je	48 ans	Néoplasme du corps utérin	14	8,2	10	6
M. Bo	44 ans	Néoplasme du larynx	14	7,2	10,7	7
M. Ba	52 ans	Néoplasme du larynx	11	6,9	8,2	6
Mme De	43 ans	Néoplasme du col utérin	12,5	8,5	9,6	4
M. La	65 ans	Epithelioma de la langue	13	8,5	10	7
Mme Pe	40 ans	Néoplasme du col utérin	11	5,8	7,5	9
M. Si	53 ans	Néoplasme du larynx	10	6,2	8	3
M. Se	56 ans	Epithelioma de la langue	11,8	8,8	9,8	3
M. Be	56 ans	Néoplasme du larynx	11	7,2	9,3	8
Mme Du	45 ans	Néoplasme du col utérin	15	9	11,5	5
Mme Et	47 ans	Néoplasme du col utérin	15,5	8,6	11,5	9
Mme Me	44 ans	Cancer du rectum	13,5	8	9,5	6
M. Ma	54 ans	Epithelioma de la langue	14.5	9,4	11,5	5
M. So	68 ans	Epithelioma de la langue	12,5	7,2	9,7	7
Mme Ca	73 ans	Néoplasme du rectum	13,8	8,6	11	8
Mme La	59 ans	Néoplasme du col utérin	11	6,8	8	5
M. Cro	70 ans	Epithelioma de la langue	13,7	8	9,5	10
Mme Be	85 ans	Cancer de la face	14	8,5	10	2
M. Ch	67 ans	Néoplasme du plancher de la bouche	13	8	10	2,5
M. Ce	63 ans	Epithelioma de la langue	9	5,5	7	2
M. Bo	67 ans	Néoplasme du larynx	12,5	5,5	9	4
M. Du	62 ans	Néoplasme de l'œsophage	11	6	8,5	1,5
M. Qu	58 ans	Néoplasme de l'œsophage	13	5,5	9	6
Mme Li	32 ans	Néoplasme du col utérin	9	6	7,2	1,5

Nous avons pu suivre un certain nombre de malades dont nous publions les observations ci-après.

Observation N° 1

Epithélioma du col de l'utérus

La malade M... R..., 66 ans, entre à l'hôpital le 22 janvier 1924.

Depuis la ménopause, survenue à 35 ans, la malade n'avait présenté aucun trouble fonctionnel du côté de l'appareil génital.

Il y a quelques mois, elle s'aperçut qu'elle avait des pertes jaunâtres, surtout après avoir travaillé. En même temps elle maigrit rapidement.

Vers le 12 mai 1934, elle se décide à consulter un médecin au sujet de son amaigrissement.

Elle continue à travailler. Elle présente toujours des pertes journalières, mais pas de sang. Devant la persistance de ce symptôme elle entre à l'hôpital le 5 juin 1934. Elle y reste en observation, puis entre à l'Institut Bergonié le 22 juin 1934.

La maladie a donc évolué en six mois environ avant le premier examen gynécologique.

Au toucher, on trouve un col cartonné envahi par les bourgeons néoplasiques ; on passe difficilement un doigt. On sent alors un col énorme, bourgeonnant, complètement fixé. Les deux paramètres sont envahis.

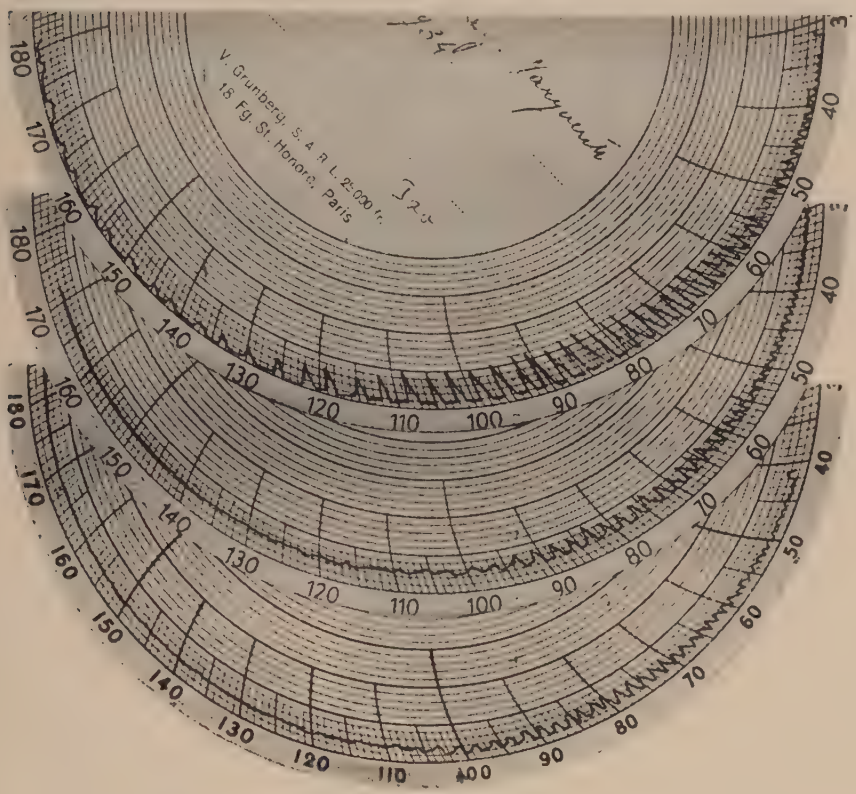
Après traitement radiothérapique, la malade revient chez elle.

Le 26 juin 1934, une biopsie a été faite dont le résultat est : « Epithélioma du vagin, du col, et peut-être du corps ».

En octobre, ne constatant aucune amélioration, la malade entre à l'hôpital Pellegrin.

A ce moment, la malade est affaiblie et elle présente des pertes journalières. Malgré tout, elle conserve un appétit normal.

Nous prenons sa tension artérielle à plusieurs reprises et nous obtenons les courbes ci-contre :



Le 28 juin 1934 — Le 18 octobre 1934 — Le 15 novembre 1934.

Courbes que nous pouvons interpréter ainsi :

Le 28 juin 1934	Mx 12	Mn 6	Pm. 8,2	I. 5.	D. 60	Pouls 78
Le 18 oct. 1934	Mx 9,5	Mn 5,6	Pm. 7,3	I. 3	D. 39	Pouls 76
Le 15 nov. 1934	Mx 9,5	Mn 5,6	Pm. 7,5	I. 2	D. 29	Pouls 78

La tension a donc baissé dans tous ses éléments. Elle est d'ailleurs très faible.

Observation N° 2.

Leucémie myéloïde

Les troubles de cette malade, Mme D... âgée de 58 ans, ont débuté en 1928 par une ostéite du pied gauche, avec lésion de l'astragale. Elle fut mise dans le plâtre pendant neuf mois.

Jusqu'en juin 1933, rien à signaler sauf une perte progressive des forces et une dyspnée grandissante.

Le 12 juin 1933, elle présenta la nuit des crises d'étouffements mais pas de perte de connaissance. Un médecin appelé constate une grosse rate. Quinze séances de radiothérapie améliorent la malade.

De septembre 1933 en avril 1934, la malade présente de la fièvre : 40° tous les jours. Elle perd douze kilogrammes, la rate augmente de volume. Pas d'adénopathie, pas de douleurs dans les os.

Perte d'appétit, anorexie élective, semble-t-il, pour les viandes et les corps gras. Elle s'alimente volontiers de laitages et de pain.

Elle est aussi atteinte d'insomnie et ne va à la selle qu'après lavements.

En avril 1934, elle subit 8 séances de radiothérapie, la rate diminue de volume, l'appétit revient, la malade dort mieux.

Dans ses antécédents personnels, la malade n'a rien à signaler. Réglée à 14 ans, mal réglée depuis, tous les deux ou trois mois. Elle s'est mariée à 23 ans, a fait cinq fausses couches.

Ménopause à 53 ans.

Dans ses antécédents héréditaires nous notons une mère bien portante, un père mort à 38 ans ; 3 frères et sœurs bien portants. Son mari est en bonne santé.

On lui a fait à deux reprises un examen du sang.

Le 14 avril 1934, le résultat est le suivant :

Hémoglobine 75 à 80 %.
Globules rouges 3.400.000.
Globules blancs 190.000.
Poly-neutrophiles 77 %.

Poly-eosinophiles 2 %.
Mononucléaires 4 %.
Lymphocytes 7 %
Myélo-neutrophiles 8 %.
Myélo-eosinophiles 2 %.
Myéloblastes 1 %.

Le 16 mai 1934 :

Hémoglobine 90 %.
Globules rouges 5.360.000.
Leucocytes 82.100.
Polynucléaires 6 %.
Eosinophiles 1 %.
Lymphocytes 1 %.
Myélo-neutrophiles 22 %.
Myélo-eosinophiles 2 %.
Myéloblastes, 13 %.
Présence d'hématies nucléées.

Le 7 juillet 1934, la malade est adressée à la Fondation Bergonié pour reprise de son traitement radiothérapique. C'est là que nous la voyons pour la première fois.

Sa rate a augmenté de volume, son état général est atteint.

Asthme, dyspnée. Insomnie nocturne, crise d'étouffement. Rate volumineuse descendant au niveau de la crête iliaque.

Pouls à 93. Langue saburrale.

Pas d'adénopathie cervicale. Un ganglion gros comme une lentille dans l'aisselle.

Foie descendant à 5 travers de doigts au-dessous du rebord costal.

Pas de douleurs du sternum.

Rien à signaler au poumon, ni au cœur.

On fait examiner son sang et le laboratoire répond : Leucémie myéloïde avec un grand nombre de polynucléaires neutrophiles, beaucoup de myéloblastes. Peu de Mastzellens.

On trouve quelques figures de mitose, pas très nombreuses ; ce sont des mitoses de myéloblastes.

Nous lui prenons sa tension artérielle et nous trouvons :

Max. 10,5 ; Mn. 6,9 ; Pm. 8,4 ; I. 3 ; D. 3,6 ; Pouls 93.

Nous revoyons la malade après traitement radiothérapique, le 16 novembre 1934 et nous constatons qu'elle a augmenté de poids. Sa rate atteint la ligne transverse ombilicale et la ligne para-sternale. Le foie déborde d'un travers de doigt le rebord costal. Pas de ganglions inguinaux, ni axillaires.

Un peu d'œdème pré-tibial.

Sternum non douloureux à la percussion.

L'examen du sang donne le résultat suivant :

Hémoglobine 90 %.

Relativement peu de globules blancs, 12 à 15.000. Plaquettes en nombre à peu près normal.

Anisocytose.

Poïkilocytose.

Hématies nucléées.

Mastzellens dans la proportion de 4 à 5 %.

Quelques eosinophiles.

Sa tension artérielle est la suivante :

Mx 13 Mn. 6,5 Pm. 8,2 I. 6 D. 6,5 Pouls 85.

chiffres qui nous montrent une amélioration nette en rapport avec son état.

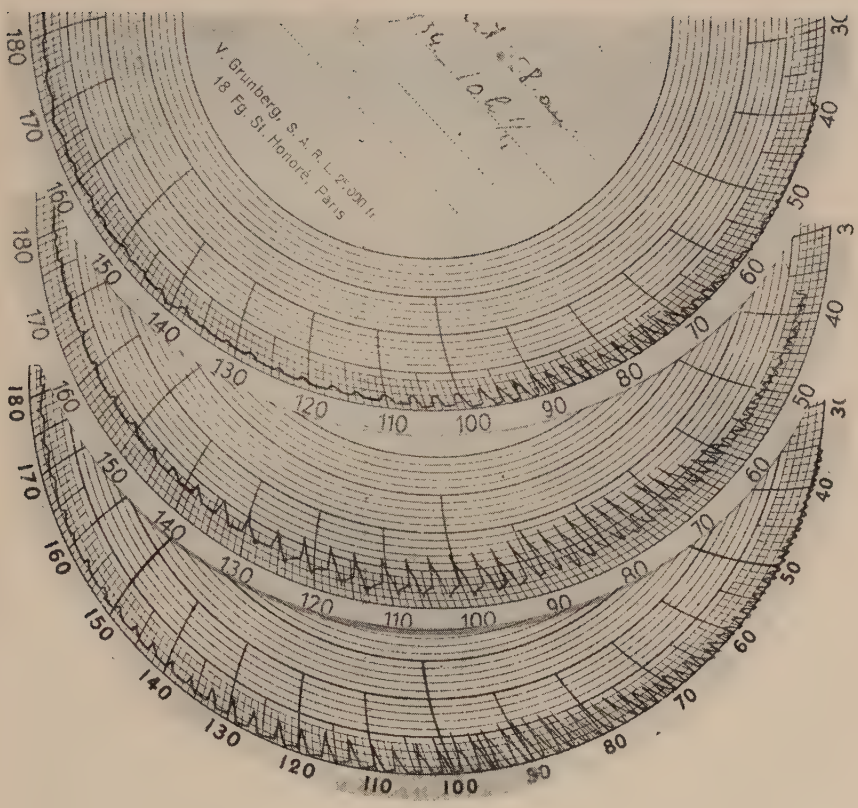
Le 18 janvier, nous examinons de nouveau la malade. Son état a empiré. Elle a maigri, ses forces ont diminué. La rate a augmenté de volume, atteignant de nouveau la crête iliaque.

Une nouvelle prise de tension artérielle nous donne les chiffres suivants :

Mx. 11 ; Mn. 7,3 ; Pm. 8,8 ; I. 8 ; D. 3,7 ; Pouls 88.

Ils indiquent un abaissement de la puissance cardiaque et une résistance périphérique accrue.

Cette observation montre, en résumé, une diminution de la tension artérielle dans la leucémie myéloïde qui tombe bien au-dessous de la moyenne. Tension artérielle qui s'élève lors d'une amélioration de la maladie.



Le 7 juillet 1934 — Le 19 octobre 1934 — Le 18 janvier 1935.

Observation N° 3.

Néo du larynx.

Le malade L. M..., âgé de 62 ans, entre à l'hôpital parce qu'il présente une odenphagie pour les solides et les liquides de même que pour la salive depuis un mois environ.

Il ressent une douleur spontanée irradiée à l'oreille droite. Pas d'enrouement. Le malade est dyspnéique depuis longtemps en raison de son emphysème.

Il tousse et crache beaucoup; jamais d'angine, sauf un abcès de la gorge il y a 25 ans.

Il fume assez, pas d'appétit.

Depuis quelque temps, il trouve que ses forces baissent.

A l'examen, nous remarquons une cavité buccale avec quelques dents cariées, un voile du palais légèrement décoloré mais de mobilité normale.

Nez : polype dans la fosse nasale gauche. Déviation de la cloison.

Larynx : épiglotte tuméfiée, infiltrée, rouge, bourgeonnante ; le sinus perforé du côté droit est infiltré, ainsi que les replis aryténo-épiglottique et aryténoïde droit.

A la palpation externe, larynx élargi, crépitation laryngée disparue.

Une biopsie est pratiquée, dont le résultat est le suivant : Epithelioma malpighien complètement différencié, activité mitosique marquée. La préparation est infiltrée de boyaux néoplasiques de part et d'autre du squelette cartilagineux. Réaction de la conjonctive et inflammation nette.

Le 5 septembre 1933, le malade subit une trachéotomie dont les suites sont normales. Puis il est envoyé à l'hôpital Pellegrin.

Nous prenons sa tension artérielle à plusieurs reprises, et nous notons les valeurs suivantes indiquées par le graphique ci-joint :

Le 9 juillet 1934, à 10 heures.
Mx. 12,6 ; Mn. 7,1 ; Tm. 9,2 ; I., 6 ; D. 5,5 ; Pouls 72.

Le 18 octobre 1934, à 10 heures,
Mx. 11,5 ; Mn. 5,6 ; Tm. 8,5 ; I., 5 ; D. 5,9 ; Pouls 70.

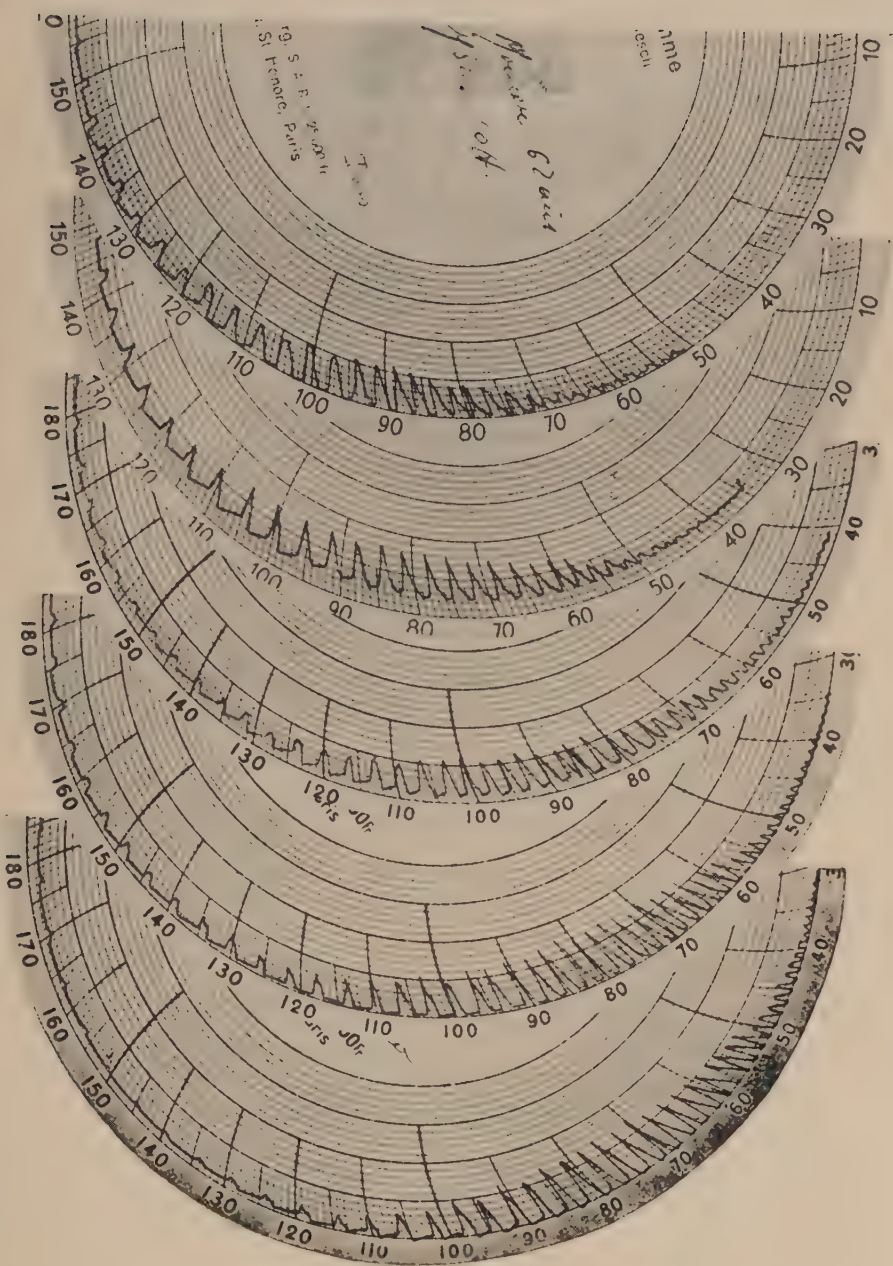
Le 15 novembre 1934, à 10 heures,
Mx. 12,3 ; Mn. 6,5 ; Tm. 9,2 ; I., 5 ; D. 5,8 ; Pouls 73.

Le 3 janvier 1935, à 10 heures,
Mx. 11,8 ; Mn. 5,6 ; Tm. 8 ; I., 7 ; D. 6,2 ; Pouls 72.

Le 18 janvier 1935,
Mx. 11 ; Mn. 5 ; Tm. 7,8 ; I., 7 ; D. 6 ; Pouls 71.

Nous remarquons que les tensions maxima-minima et la tension moyenne ont constamment baissé du 9 juillet 1934 au 18 janvier 1935, passant respectivement de :

La Mx 12,6 à 11 ; la Mm de 7,1 à 5 ; et la Tm de 9,2 à 7,8.



Le 9 juillet 1934 — Le 18 octobre 1934 — Le 15 novembre 1934.
Le 3 janvier 1935 — Le 18 janvier 1935.

Observation N° 4.

Epithelioma de l'amygdale.

Le malade, P. D..., 43 ans, entre à l'hôpital pour traitement d'une tuméfaction cervicale droite, le 9 juin 1934.

Il y a dix-huit mois, alors qu'il était en bonne santé apparente, le malade a senti une petite grosseur dans la région carotidienne droite, absolument indolore, de la dimension d'un pois.

A ce moment, il avait sa bouche et en particulier sa langue absolument normales. La région carotidienne gauche était intacte.

Le malade qui surveillait sa grosseur, constata qu'elle restait stationnaire. Rien de nouveau n'apparaissait. L'état général restait bon.

Cinq ou six mois après cet état de choses, l'amygdale droite a commencé à être sensible. Le malade éprouvait des picotements à son niveau. Puis, en peu de temps, elle s'est mise à grossir beaucoup. L'amygdale gauche était normale.

Le ganglion carotidien à ce moment-là ne changeait pas. Le malade souffrait et ne pouvait dormir.

Trois mois après son début, l'hypertrophie amygdalienne a regressé et simultanément le petit ganglion carotidien a grossi. Tout ceci par conséquent il y a un an.

Ce ganglion est devenu douloureux, la douleur s'irradie au cou vers la région frontale, vers l'oreille aussi.

La douleur devenant très intense, le malade s'est décidé à aller voir un docteur il y a trois mois ; celui-ci l'a envoyé à l'hôpital Saint-André où on lui a fait une biopsie dont le résultat est le suivant :

« La peau est chroniquement enflammée avec des îlots de lymphocytes par gros foyers. Les prolongements malpighiens coupés obliquement feraient croire à des métastases ».

» Tumeur : Epithélioma baso-cellulaire avec des mitoses assez nombreuses. Stroma réduit. Lymphocytes persistants dans le stroma. »

Puis on a institué un traitement radiothérapique qui a donné à la quatrième séance une forte hémorragie anémiant brusquement et considérablement le malade.

Il est alors transeaté au centre Bergonié après deux mois de stage à Saint-André.

Le jour de son entrée au centre Bergonié, forte hémorragie, très difficile à arrêter, toujours au niveau de la région cervicale droite. Trois ou quatre jours après, alors qu'on n'avait pas encore fait de traitement, une autre hémorragie très forte.

On a commencé à donner au malade du Neoral qui a pour effet de diminuer les douleurs et d'arrêter les hémorragies.

Quatre séances de radiothérapie ont été faites après la cessation des hémorragies, mais l'état du malade étant mauvais, on les a arrêtées et on l'a envoyé à l'hôpital Pellegrin, le 22 juin 1934, où nous l'examinons.

Le malade est pâle, amaigri ; les muqueuses sont décolorées. Il a perdu 7 à 8 kilogrammes depuis le début de ses hémorragies.

Un trismus léger empêche l'ouverture de sa bouche et gêne l'examen. Ce trismus est apparu il y a environ deux mois. Le malade trouve sa salive mauvaise.

Sa langue est mobile ; depuis quinze jours, le bord droit est le siège d'un picotement intense allant jusqu'à réveiller le malade.

A l'examen macroscopique, on ne remarque rien, sinon un petit point rouge sur le bord gauche correspondant à l'endroit où une dent appuie.

A l'endroit où le malade souffre, rien d'anormal, pas d'ulcération, pas de plaque indurée.

L'amygdale droite est difficilement aperçue, elle est grosse, bourgeonnante, avec des points plus ou moins sanieux. Elle n'a pas l'aspect d'amygdale enflammée.

Les dents sont en mauvais état, toute la bouche est douloureuse.

Le cou est gros, asymétrique. A droite, grosse masse ganglionnaire carotidienne, dure, violacée, recouverte par une peau adhérente. Cette masse est ouverte et il s'écoule un liquide sanieux.

Surdité de l'oreille droite depuis que le cou a grossi. Pas de ganglions de l'aisselle.

Le malade n'a jamais rien eu à l'estomac avant sa maladie. Actuellement, il a bon appétit et mangerait volontiers, s'il

n'était pas gêné pour mastiquer. Il est atteint d'une forte constipation et ne va à selle qu'à l'aide de suppositoires. Il n'émet que des matières dures et morcelées en boules noires. Cette constipation date du début de sa maladie. Ses autres appareils sont normaux

Nous avons pris à plusieurs reprises sa tension artérielle et avons obtenu les courbes ci-contre que nous pouvons interpréter ainsi :

Le 9 juillet 1934 :

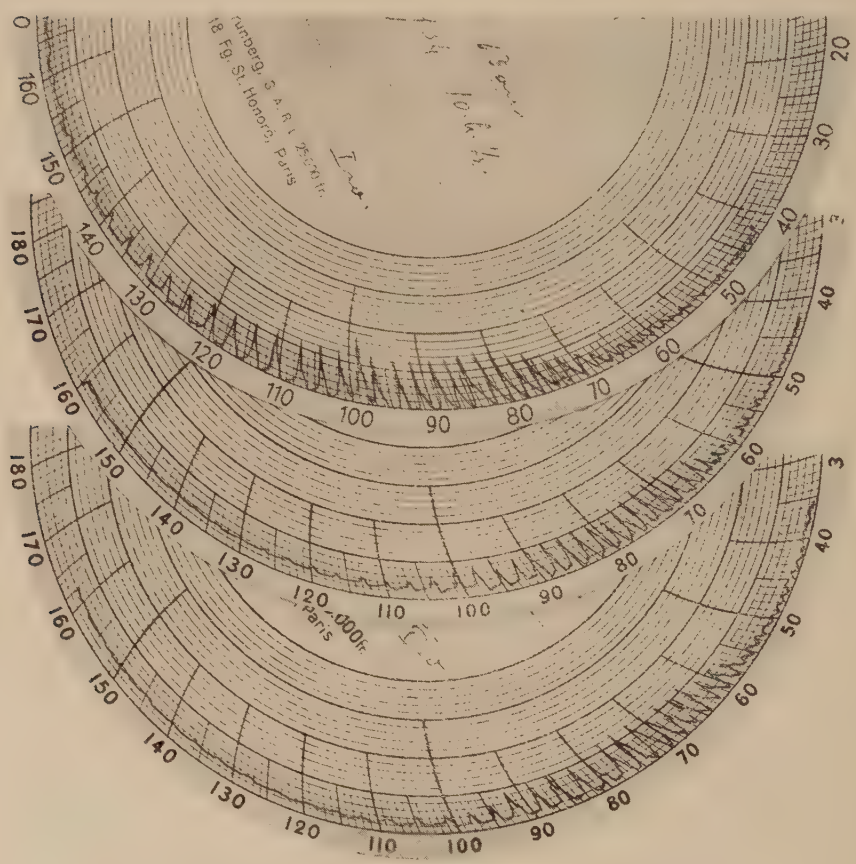
Mx. 12 ; Mm 7 ; Tm. 9,5 ; I., 7 ; D. 5 ; Pouls 78

Mx. 10,5 ; Mm 6,3 ; Tm. 7,8 ; I., 5 ; D. 4,2 ; Pouls 80.

Le 15 novembre 1934 :

Le 19 décembre 1934 :

Mx. 10 ; Mm. 5,7 ; Tm. 7 ; I., 6 ; D. 4,3 ; Pouls 77



Le 9 juillet 1934 — Le 15 novembre 1934 — Le 19 décembre 1934.

Nous remarquons que la tension artérielle de ce malade est basse et bien en dessous de la normale dans tous ses éléments. Depuis, elle n'a fait que baisser au fur et à mesure de l'aggravation de la maladie.

Observation N° 5.

Néoplasme de l'estomac.

Le malade, C. C..., 52 ans, entre à l'hôpital pour anémie et troubles digestifs.

Son anémie date, dit-il, d'une opération de pointe de hernie qu'il aurait subie le 17 décembre 1933, dans une clinique. Il est resté douze jours à la clinique, mais n'a repris son travail que le 22 janvier. A ce moment, il constate qu'il est d'une fatigabilité très forte et qu'il a perdu ses forces. Ainsi, pour aller à son chantier, il doit faire un kilomètre à pied ; durant ce trajet, il est obligé de s'arrêter plusieurs fois car il s'essouffle et ses jambes se dérobent sous lui. Il s'arrête alors et repart deux à trois minutes après. Il n'a pas de palpitations.

D'autre part, à plusieurs reprises des amis lui ont dit qu'il avait pâli.

Les troubles digestifs dont il se plaint consistent en douleurs et pesanteurs gastriques, en nausées, en vomissements et en perte d'appétit.

Quant à ses antécédents personnels, il ne se souvient pas avoir eu de fièvres éruptives, il a fait son service militaire et toute la guerre.

Après la guerre, en 1919, il est atteint d'une crise de rhumatisme gonococcique pendant dix jours, après une urétrite gonococcique qui l'a obligé à rester quatre mois à l'hôpital.

En 1926, il est renversé par une auto ; il lui en est resté quelques douleurs à type de névralgies intercostales.

En 1933, opération de hernie.

Parents inconnus. Elevé dans un orphelinat, puis à l'assistance publique.

Ses troubles gastriques sont les suivants :

Perte d'appétit ayant débuté fin avril 1933. Dégoût de plus en plus marqué pour les viandes et pour les graisses. Selles normales. La nuit, de temps en temps, bruits musicaux dans l'abdomen. Rend fréquemment des gaz. Aucune douleur gastrique.

Cela, jusqu'à son opération de hernie. Endormi au chloroforme, son opération fut normale ; pas de vomissements consécutifs.

Sort de la clinique le 23 décembre.

Déjà à la Clinique, il a ressenti une sorte de pesanteur gastrique et il doit se forcer pour manger.

Le malade s'est mis alors à souffrir et à vomir.

Les douleurs stomacales sont peu intenses, occupent tout l'épigastre, s'accompagnent de gonflements épigastriques, ne s'irradiant pas, se produisent dix à quinze minutes après le repas et durent une heure à une heure trente. Elles sont continues pendant ce temps avec exacerbation de temps en temps.

Au bout d'une heure trente, les exacerbations se rapprochent comme s'il y avait un obstacle à franchir et cela se termine par des nausées.

Par quatre fois, il a vomi et les douleurs ont alors cessé. Ces vomissements se sont produits après des repas plus copieux. Certains aliments, comme le boudin, les haricots, les sardines, les viandes, augmentent les douleurs ; le malade en prend d'ailleurs le moins possible.

Aucun aliment ne calme la douleur.

Ces douleurs, cette sensation de pensanteur stomacale se produisent à peu près à tous les repas, davantage après les repas du soir. Il souffre également un peu après le petit déjeuner du matin.

En règle générale, il souffre d'autant plus que les repas sont plus copieux.

Il ne peut guère se coucher que deux heures après, sinon les pesanteurs gastriques persistent toute la nuit.

Les douleurs sont de plus en plus fortes depuis le 23 décembre.

Le malade a repris son travail du 22 janvier au 15 mars 1934. Depuis qu'il est entré à l'hôpital, le 18 mars, il est au repos et la sensation de pesanteur est plutôt moins forte. N'a vomi que le jour de son arrivée pendant la nuit.

Les vomissements sont alimentaires et laisssent un goût d'amertume dans la bouche.

Le malade travaille dans une usine d'engrais et de produits chimiques, mais il ne s'occupe que de la voirie. Il subit cependant une atmosphère malsaine.

Avant la guerre, il travaillait dans la fabrique des apéritifs Picon, jusqu'en 1919 ; il buvait assez à ce moment.

Avant son opération, il buvait de temps en temps du vin blanc.

Il ne fume pas.

Il n'a pas maigri.

Son aspect général est assez satisfaisant. Il se plaint d'avoir perdu ses forces, d'être las. Il a pourtant engraissé depuis son opération, passant de 62 kilogr. à son entrée à la Clinique, à 63 kil. 500 maintenant.

Ses muqueuses sont un peu décolorées, son teint est blanc, cireux. Langue rosée, dents en mauvais état, il mastique mal. Son abdomen est météorisé, la ligne blanche est étalée, sa paroi abdominale peu musclée ; on constate une voussure épigastrique.

Pas de points douloureux, pas de clapotage gastrique.

L'estomac paraît occuper toute la partie sus-ombilicale de l'abdomen, du côté gauche.

Foie normal, rate non percutable.

Ganglions non perceptibles nulle part. En particulier pas de ganglions de Troisier.

Poumons normaux, ainsi que tous les autres appareils. B. W négatif.

En résumé : malade asthénique et anémique, peut-être du fait de la nature spéciale de son travail. Présentant depuis trois mois un tableau de pesanteur gastrique, survenant après les repas, avec dilatation de l'estomac, soit par atonie, soit par obstacle pylorique, soit par les deux causes.

La radioscopie de l'estomac montre un estomac très hypotonique, très délicat, ne se vidant pas. Six heures après ingestion de bouillie barytée, le liquide est toujours dans l'estomac.

Aucune contraction. La partie inférieure de l'estomac descend jusqu'à cinq travers de doigts au-dessous de l'ombilic. En revenant de l'examen, le malade mange et, un quart d'heure après, il vomit une bonne partie du repas.

Nous revoyons le malade, à la date du 6 juillet 1934 ; il a été opéré d'une tumeur à l'estomac le 25 avril 1934, après une transfusion de sang abondante. Il a eu après l'opération des troubles caractérisés par des phénomènes subcomateux, du délire, et ne reconnaissait plus les personnes.

Il est revenu à lui au bout de huit jours et est resté très malade durant huit jours, puis son appétit est revenu ; et nous le revoyons.

Il est amaigri, très faible ; il a le teint cireux, les conjonctives et les gencives pâles ; il souffre de tout le côté droit.

Un peu d'œdème pré-tibial.

Pas de ganglions axillaires. Il a de vagues douleurs au bras droit et se plaint du thorax droit et de la région épigastrique.

A gauche, deux ganglions axillaires très durs, gros comme des noisettes.

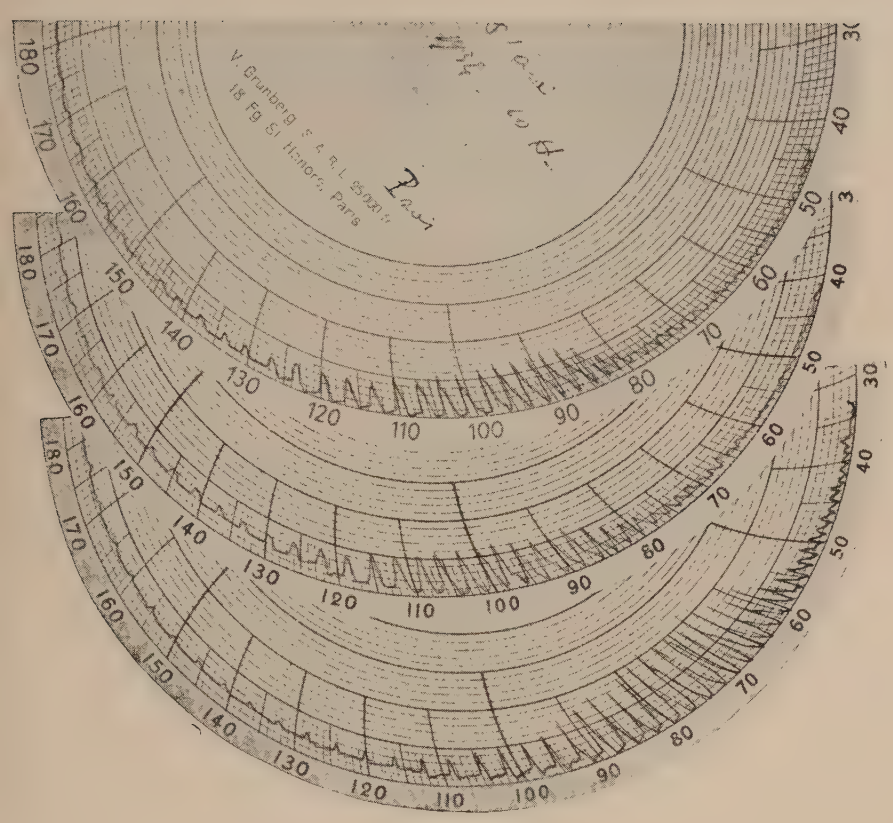
Nous prenons sa tension artérielle à trois reprises différentes. Les courbes obtenues nous donnent les chiffres suivants :

Le 9 juillet 1934,
Mx. 12, 5 ; Mm. 8 ; Tm. 9,2 ; I., 7 ; D. 4,5 ; Pouls 77.

Le 3 janvier 1935,
Mx. 11,8 ; Mm. 8 ; Tm. 9,4 ; I., 6 ; D. 3,8 ; Pouls 77.

Le 17 janvier 1935,
Mx. 10,5 ; Mm. 5,5 ; Tm. 7,3 ; I., 11 ; D. 5 ; Pouls 78.

Sa tension, en dessous de la normale en juillet, n'a fait que baisser depuis ce temps dans tous ses éléments.



Le 9 juillet 1934 — Le 3 janvier 1935 — Le 17 janvier 1935.

Observation N° 6.

Epithelioma de la fesse

Le malade, J. B..., âgé de 45 ans, porte depuis l'âge de six ans une petite plaie consécutive à une brûlure à la cuisse gauche, de la taille d'une pièce de un franc et qui n'a jamais cicatrisé, plaie suintante, banale, mal ou pas soignée par négligence.

En avril 1934, cette plaie s'est mise à grossir et en moins d'un mois elle a atteint les dimensions d'un rectangle de 30 millimètres sur 30. Elle devenait en même temps douloureuse : douleurs surtout nocturnes, à type de piqûres et de broiement sans irradiations.

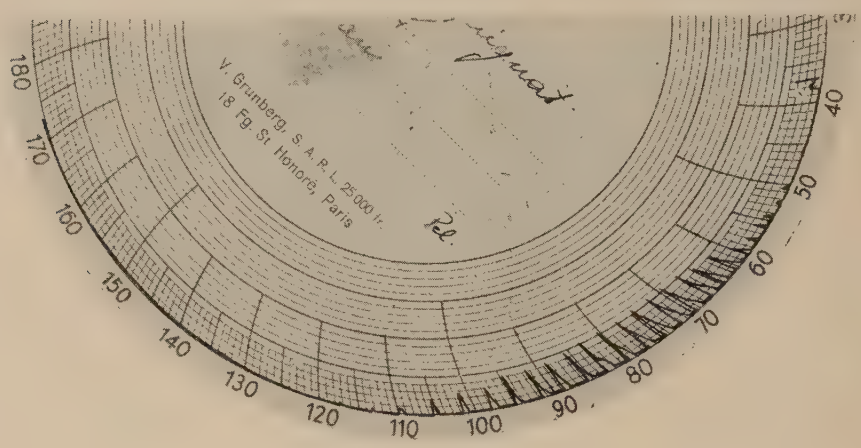
Le malade s'est fait soigner chez lui, puis en juin et juillet, à Paris, où on lui fit des applications de tulle gras.

Le 5 août, le malade vient à Bordeaux et entre à la Fondation Bergonié.

Il a maigri de huit kilogrammes en un mois.

A ce moment, occupant la fesse et la moitié supérieure de la cuisse gauche, se trouve une ulcération mesurant environ 30 centimètres sur 20 centimètres en forme de section de poire à grosse extrémité supérieure.

Le fond de l'ulcération est formé de gros bourgeons rouges purulents ; à la partie supérieure, interne, on note un bour-



geon beaucoup plus gros, rose et noirâtre par place. L'ulcération est séparée des téguments par un bourrelet proéminent rougeâtre.

Pas d'adénopathie.

Le 30 août 1934, une biopsie est pratiquée dont le résultat est le suivant :

Epithélioma spino-cellulaire. Stroma fibreux en certains points, lâche et œdémateux en d'autres.

On demande un avis chirurgical. La désarticulation de la hanche n'est pas possible.

On décide donc de s'en tenir à un traitement roengenthérapique qu'il subit du 3 au 28 septembre 1934.

Dans les derniers jours du traitement, l'état général a nettement empiré. Les douleurs ont repris avec une intensité accrue, on constate le 2 octobre la présence de pus vert.

Le 6 octobre, nous prenons sa tension artérielle qui nous indique les chiffres suivants :

Mx = 10,2 Mm = 6 Tm = 7,4 I = 5 Pouls = 78

La maxima et la minima sont donc très inférieures à la normale.

Observation N° 7

Néo du col de l'utérus.

La malade, M. P..., lingère, âgée de 74 ans, entre à l'hôpital sur les conseils de son médecin. Elle nous dit être atteinte de constipation opiniâtre depuis son enfance.

Elle a eu ses premières règles à 13 ans. Ménopausée à 55 ans.

En mars 1934, elle accuse des pertes spontanées qu'elle prend pour une réapparition des règles. Ces pertes sont indolores, sanglantes, rouges, peu abondantes. Elles durent 4 à 5 jours, puis tout rentre dans l'ordre.

Huit à dix jours après, nouvelles pertes du même aspect, mais plus abondantes.

Aucun phénomène d'ordre général.

Après une période calme, en mai suivant, métrorragie à type expulsif de 1 litre environ, spontanée, sang rouge. A la suite de quoi, la malade effrayée consulte le docteur Chavannaz, qui la fait entrer à l'hôpital Saint-André.

La radiographie décèle un mauvais état rénal. Pas de température.

Appétit conservé, pas d'amaigrissement.

Pertes continues, mais peu abondantes.

Rétention d'urine, sondages répétés, puis cystostomie.

La malade est alors traitée par des injections chaudes et des laxatifs diurétiques.

Au commencement du mois d'août, la malade sort de l'hôpital Saint-André pour aller dans une maison de repos.

A cette époque, elle ressent des brûlures urétrales avec crises paroxystiques. Au début, une ou deux fois par jour, puis de plus en plus rapprochées. Lavage de vessie deux fois par semaine. Calmants par voie buccale.

Ne pouvant être traitée à la maison de repos, la malade entre dans le service de M. le Professeur Sabrazès, où nous l'examinons.

Au point de vue de ses antécédents personnels, elle ne présente rien de particulier.

Nous nous trouvons en présence d'une malade amaigrie, au teint légèrement décoloré et très difficile à examiner, à cause de sa pusillanimité.

Le toucher nous révèle une volumineuse tumeur du col, avec envahissement des culs-de-sac vaginaux, ainsi que de la moitié supérieure de la face antérieure du vagin, tapissée de bourgeons qui saignent au moindre contact.

La malade nous dit souffrir beaucoup.

Nous prenons sa tension artérielle le 12 octobre 1934 à 10 heures. Le tracé reproduit ci-contre nous montre les chiffres suivants :

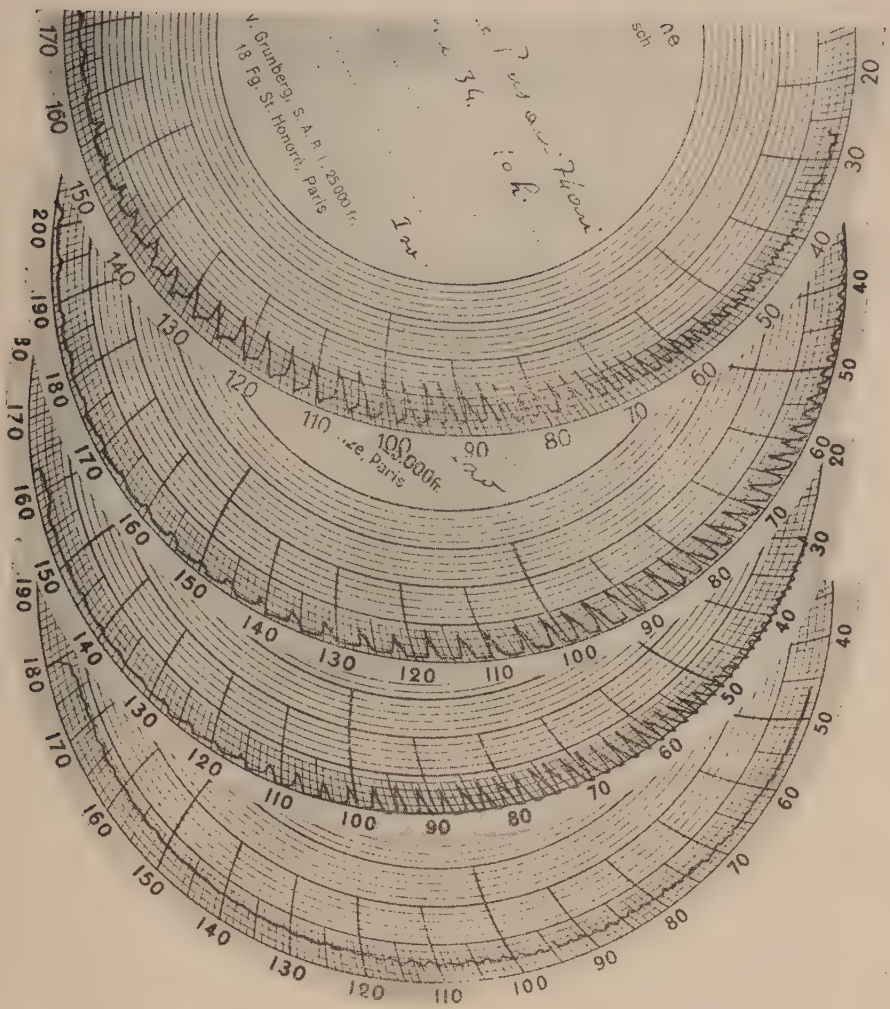
Mx = 14,0 Mm = 5,8 Tm = 9,7 I = 5 D = 8,2 Pouls = 80.

Puis le 22 novembre 1934, à 10 heures du matin :

Mx = 11,2 Mm = 5,6 Tm = 9,3 I = 5 D = 6,2 Pouls = 78.

Mx = 12 Mm = 5,0 Tm = 7,8 I = 5 D = 6,2 Pouls = 74.

Le 12 mars, la malade est très affaiblie, son état général a empiré et nous obtenons un tracé difficile à interpréter, car il ne présente que des ondulation minimes atteignant au maximum l'indice 1/2.



Le 12 octobre 1934 — Le 22 novembre 1934.
Le 18 janvier 1935 — Le 12 mars 1935.

Des divers tracés que nous avons pris, nous voyons que la tension artérielle a été abaissée dans tous ses éléments, puisque la Mx est passée de 14 cm. Hg à 11,2 cm. Hg, la Mm de 5,8 à 5,0, la Tm de 9,7 à 7,8. La puissance cardiaque était tellement faible lors du dernier tracé que l'indice ne permettait plus de déterminer avec certitude la valeur des tensions.

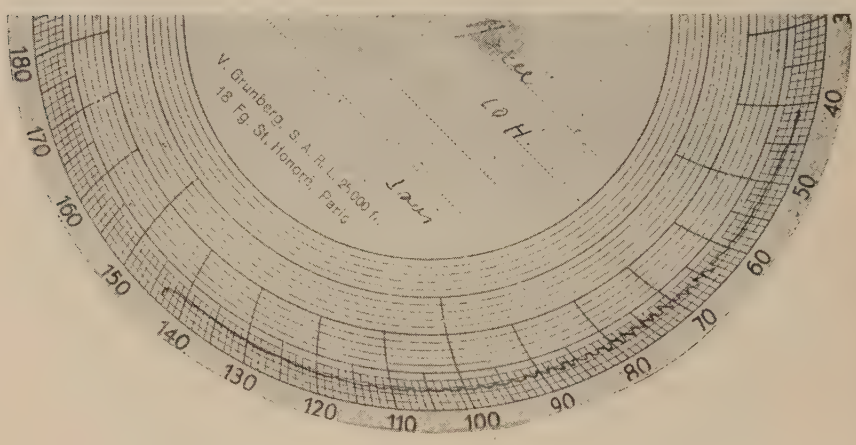
Observation N° 8

Néoplasme du rectum.

La malade M. M..., âgée de 39 ans, a constaté il y a deux ans environ des émissions sanguines accompagnant ses selles. A ce moment, il n'y avait aucun autre symptôme insolite; puis le nombre des selles quotidiennes augmente.

Un an après, les douleurs font leur apparition et deviennent bientôt constantes. Les besoins sont continuels.

Devant les progrès constants de son affection — souffrances intolérables, grosses hémorragies — elle se décide à aller con-



Le 18 octobre 1934.

sulter un médecin, en juillet, qui l'envoie à l'hôpital Saint-André.

Elle est opérée le 31 juillet 1934.

Quelque temps après, elle est envoyée à la Fondation Bergonié, le 20 août 1934, où elle subit un traitement par les rayons X.

Durant le traitement, l'état général de la malade a décliné et elle est envoyée à l'hôpital Pellegrin où nous l'examinons.

Nous nous trouvons en présence d'une malade très affaiblie, presque en état de cachexie.

Au toucher rectal, nous sentons un néoplasme bourgeonnant, immobile, dont l'extrémité inférieure est à 3 ou 4 centimètres de l'anus. On pénètre facilement par le toucher dans une région appendiculaire.

A la partie supérieure, le doigt est arrêté par un rétrécissement que l'on a pu franchir avec une bougie n° 12, mais la biopsie a été impossible.

La malade a un très petit appétit. Son cœur ne présente aucun signe pathologique à l'auscultation.

Sa tension artérielle dénote un tracé à courbe extrêmement faible et donne les chiffres suivants :

Mx = 9,2 Mn = 6,8 Pm = 7,5 1 = 1,5 Pouls = 80

Observation N° 9

Cancer ano-rectal.

En août 1933, la malade, J. M..., âgée de 39 ans, est prise de douleurs violentes à l'anus avec sensations de lancées. La malade perd du sang par l'anus.

En février, le Dr Rabère qu'elle était allé consulter l'opère et lui fait un anus artificiel.

Puis elle est transéatée au Centre anticancéreux où l'on consigne l'examen ci-après :

A l'inspection de l'anus, on constate l'issue par celui-ci d'un bourgeon charnu rougeâtre.

Le toucher rectal montre sur la paroi antérieure de la portion basse du rectum, sur la ligne médiane, une tumeur allongée dans le sens vertical, de consistance polypoïde à base indurée.

Cette tumeur est mobile sur les plans sous-jacents ; en particulier, la paroi recto-vaginale paraît intacte. Aucun retentissement ganglionnaire inguinal perceptible.

Foie cliniquement intact.

Le professeur Réchou décide d'instituer un traitement curiethérapique local. Celui-ci est retardé du fait du mauvais fonctionnement de l'anus artificiel qu'on doit dilater à plusieurs reprises avec des laminaires.

Biopsie le 22 mars 1934, dont le résultat est le suivant :

« Cancer ano-rectal développé aux dépens de la face antérieure de l'ampoule rectale ».

« Prélèvement à l'union de la portion anale et ampullaire ».

Le 9 mai 1934, pose d'une sonde intra-rectale contenant trois tubes de 10 milligrammes de radium qu'on laisse en place dix jours.

Le 22 mai 1934, pose d'un appareil moule de radium au niveau du bourgeon néoplasique de l'anus contenant 4 tubes de 10 milligrammes qu'on laisse en place pendant 96 heures.

Le 26 mai, elle est transéatée dans le service du docteur Rabère, où on s'occupera chirurgicalement de son anus artificiel qui continue à fonctionner par intermittence.

Elle revient au Centre Bergonié le 28 septembre 1934 parce qu'elle souffre de la région anale, principalement au moment de la défécation : douleurs à type de brûlures.

Le docteur Rabère n'a pas refermé l'anus artificiel parce qu'il se ferme tout seul presque entièrement.

Le docteur Rabère s'aperçoit que la malade présente une récidive néoplasique de la cloison recto-vaginale et lui conseille de revenir au Centre Bergonié où nous l'examinons.

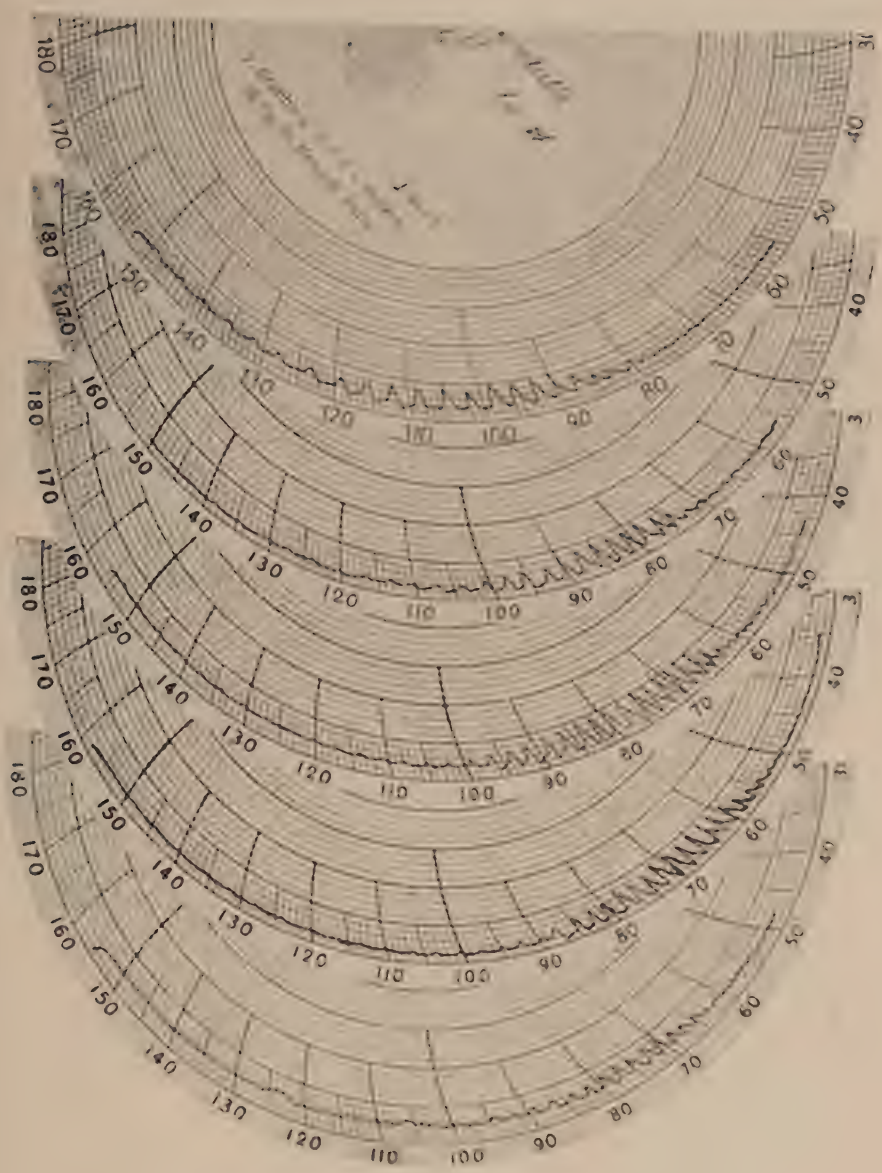
La malade n'a pas été réglée depuis mai 1934.

Le périnée présente entre la fourchette vulvaire et l'anus une tumeur arrondie de la dimension d'une prune, de la couleur des téguments avoisinants avec lesquels elle se continue insensiblement.

Au toucher vaginal, on trouve le col dirigé en avant, l'utérus petit, les culs-de-sac peu souples. La cloison recto-vaginale est épaisse, indurée comme du carton.

Le toucher rectal est douloureux et montre la présence de la tumeur mentionnée qui prolonge directement la cloison recto-vaginale envahie.

La malade est amaigrie, mais conserve cependant un état général satisfaisant ; elle a un appétit normal.



Le 18 octobre 1934 — Le 15 novembre 1934.
Le 20 décembre 1934 — Le 17 janvier 1935 — Le 12 mars 1935

Nous avons pris sa tension artérielle à cinq reprises différentes et nous avons obtenu les courbes ci-contre que nous pouvons interpréter ainsi :

Le 18 octobre 1934 : Mx = 12 Mn = 8,5 Tm = 9,8 1 = 3 D = 3,7 Pouls = 77.

Le 15 novembre 1934 : Mx = 10,1 Mn = 7,3 Tm = 8,3 1 = 3 D = 2,8 Pouls = 74.

Le 20 décembre 1934 : Mx = 9,7 Mn = 6,3 Tm = 7,3 1 = 4 D = 3,4 Pouls = 74.

Le 17 janvier 1935 : Mx = 8,8 Mn = 5,6 Tm = 6,9 I = 4 D = 3,2 Pouls = 79.

Le 12 mars 1935 : Mx = 8,7 Mn = 6,3 Tm = 7,5 I = 2 D = 2,4 Pouls = 73.

Les chiffres obtenus montrent que la tension artérielle a été abaissée dans tous ses éléments. La maxima passant de 12 à 8,7, la minima de 8,5 à 6,3 ; la Pm de 9,8 à 7,5.

Observation N° 10

Epithélioma de la lèvre.

Le malade, P. F..., 73 ans, entre à l'hôpital pour une ulcération de la zone para-commissurale gauche et de la lèvre inférieure, se présentant sous la forme d'une masse indurée à bords surélevés et indolore.

Les ganglions sont cliniquement normaux.

En 1931, le malade avait été atteint d'une ulcération analogue à celle déjà décrite, mais du côté opposé. Il n'en reste qu'une cicatrice blanchâtre.

Le 20 février 1934, intervention du Docteur Lachapèle qui pratique une diathermo-coagulation des lésions endobuccales avec légère exérèse au niveau de la commissure labiale gauche.

Suites opératoires excellentes.

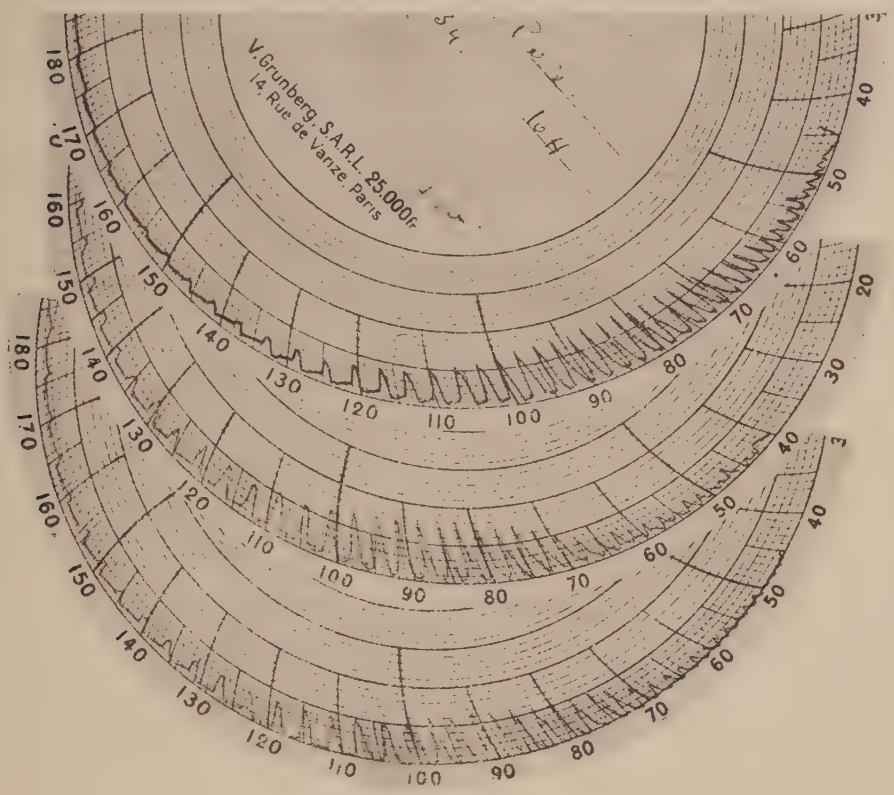
Le 7 mars 1934, la cicatrice présentant un aspect suspect, on fait à son niveau un prélèvement biopsique. L'examen histologique montre un épithélioma spino-cellulaire.

Le 24 mars 1934, nouvelle diathermo-coagulation.

On touche au bistouri électrique différents bourgeons de la face interne de la joue. Les suites opératoires sont excellentes. Le 9 août 1934, le malade revient, présentant une récidive de 4 centimètres sur 3.

Depuis, la lésion n'a cessé d'augmenter. Malgré tout, le malade conserve un bon état général. Son appétit est conservé.

Nous prenons sa tension artérielle à plusieurs reprises et nous obtenons les courbes ci-contre :



Le 15 novembre 1934 — Le 19 décembre 1934 — Le 18 janvier 1935.

Nous relevons les chiffres suivants :

Le 15 novembre 1934 : Mx = 12,2 Mn = 6,2 Pm = 8,8 I = 8 D = 6,0 Pouls = 78.

Le 19 décembre 1934 : Mx = 12,2 Mn = 6,5 Pm = 8,5 I = 8 D = 6,0 Pouls = 76.

Le 18 janvier 1935 : Mx = 11,8 Mn = 6,3 Pm = 8,7 I = 7 D = 5,0 Pouls = 73.

Nous voyons donc que la tension artérielle a baissé quant à la maxima, mais qu'elle est restée à peu de chose près la même pour les autres éléments.

Notons cependant que le malade dont la tension tend à baisser a une tension maxima aussi bien que minima inférieure à la normale.

Observation N° 11

Cancer du larynx.

Le malade C. M... entre à l'hôpital pour une tuméfaction située à l'angle du maxillaire droit.

Le malade s'est trouvé mal pour la première fois au mois d'octobre 1933; il a été atteint à ce moment-là de picotements à la gorge et fut pris d'enrouement.

Inquiet, il va à la consultation d'un oto-rhino-laryngologiste où on diagnostique une laryngite catarrhale chronique ; on lui conseille des pulvérisations.

Soulagé par ce traitement, le malade ne revient plus à l'hôpital, mais un an après, il ressent des douleurs dans le larynx et subit des crises d'étouffement.

Le malade revient consulter le médecin qui l'hospitalise à l'hôpital du Tondu le 13 octobre 1933. Il subit une trachéotomie le 23 octobre 1933.

Une biopsie faite à ce moment est négative.

Sorti de l'hôpital le 11 novembre, il revient en consultation d'oto-rhino-laryngologie qui, cette fois, permet de diagnostiquer une tumeur du larynx.

Une intervention est décidée, et le 18 décembre 1933 il est opéré de laryngectomie droite partielle.

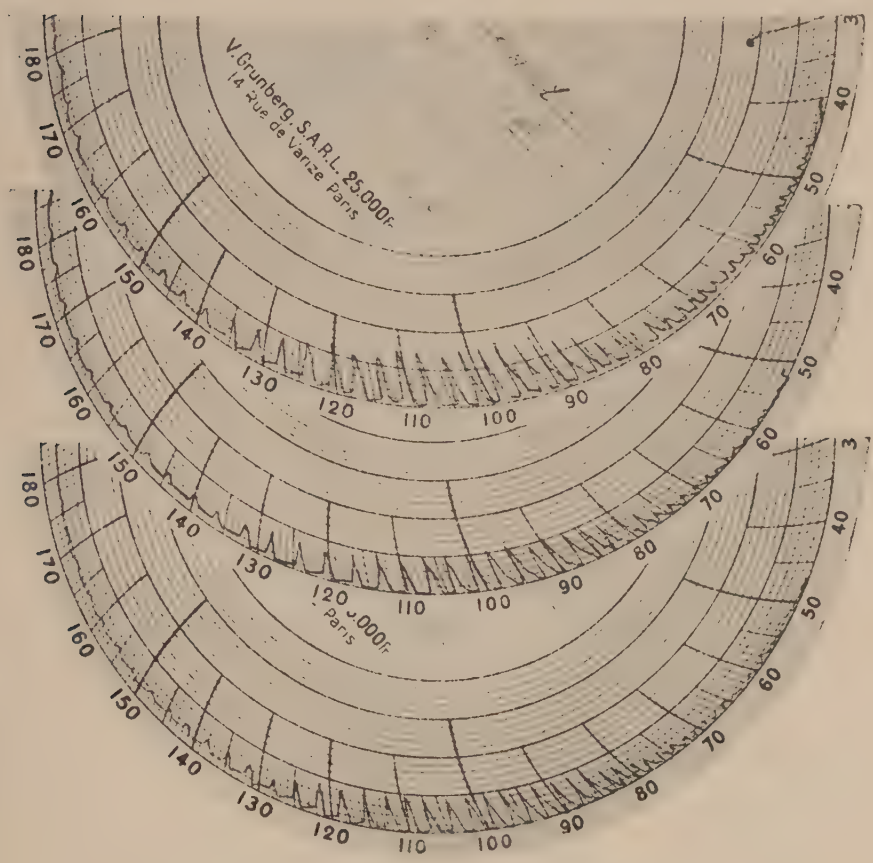
Sorti de l'hôpital du Tondu le 14 janvier 1934, il est dirigé sur le centre Bergonié où il est traité par séances de radiothérapie qui le soulagent beaucoup. Il en sort le 28 mai.

Un mois après, le malade allait tout à fait bien. Au mois de juin 1934, il s'aperçoit qu'il avait une petite tumeur de la grosseur d'un pois ; située à l'angle de la mâchoire droite, cette petite tumeur en grossissant devenait de plus en plus douloureuse.

Après consultation, il subit quatre séances de radiothérapie qui ne l'améliorent pas.

Ses douleurs devenant intolérables, il est traité au venin de cobra.

Puis il est dirigé sur l'hôpital Pellegrin, où nous l'examinons.



Le 29 novembre 1934 — Le 19 décembre 1934 — Le 18 janvier 1935.

Nous avons pris sa tension artérielle à plusieurs reprises. Nous avons obtenu les courbes ci-contre qui indiquent les résultats suivants :

Le 29 novembre 1934 : Mx = 13,5 Mn = 8,1 Tm = 9,9 I = 8 D = 5,4.

Le 19 décembre 1934 : Mx = 13 Mn = 7,8 Tm = 9,5 I = 5 D = 5,2.

Le 18 janvier 1935 : Mx = 12,5 Mn = 7,9 Tm = 9,5 I = 5 D = 4,6.

Sa tension artérielle a donc baissé continuellement et cette diminution porte sur tous les éléments.

Observation N° 12

Tumeur du larynx.

M. F. C..., âgé de 51 ans, originaire de la Haute-Garonne, remarqua il y a un an, sur sa lèvre inférieure, l'existence d'un nodule dur, indolore, gros comme un pois chiche, que ne déterminait aucun trouble fonctionnel.

Examiné à Agen, on le dirige aussitôt sur Bordeaux, où, faute de place à la Fondation Bergonié, il est hospitalisé dans le service du Docteur Rabère. Celui-ci, en mars 1934, lui extirpe chirurgicalement la petite tumeur de la lèvre inférieure, mais dès cette époque, le malade avait une adénopathie rétro-maxillaire gauche.

Le malade rentre chez lui, son état général reste bon quelques mois. Mais, en août 1934, apparaît une tumeur en avant du larynx que son médecin traite par une application de pommade.

Le 20 novembre 1934, le malade entre à la Fondation Bergonié; on lui enlève au bistouri électrique la tumeur qui est déjà plus grosse que le poing.

On le traite ensuite par le radium, aiguilles dans la bouche et moule en cire en avant du cou.

Le 10 janvier, le malade retourne chez lui amélioré. Il doit revenir se faire examiner tous les mois.

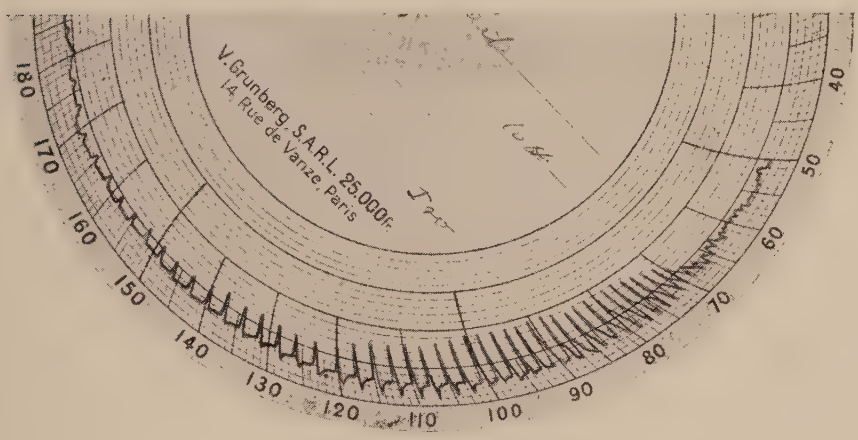
Mais les phénomènes progressent et, le 7 mars 1934, le malade entre dans le service de M. le Professeur Sabrazès. Actuellement, le malade présente une volumineuse tumeur ulcérée, occupant toute la région antérieure du cou, depuis le menton jusqu'au-dessus de la fourchette sternale et remontant de chaque côté, jusqu'au voisinage de l'oreille, surtout du côté gauche.

Les troubles fonctionnels existent sans être très accusés, difficulté de la parole. La mastication n'est pas trop gênée et la déglutition se fait bien.

L'état général n'est pas atteint, le malade se lève et circule sans trop de fatigue.

En résumé, malade atteint d'une tumeur du larynx encore relativement bien supportée.

Sa tension artérielle prise le 13 mars 1935 nous montre : Une maxima de 11,8 inférieure à la maxima normale ; une minima de 7 que l'on peut considérer comme faible ; une tension moyenne de 8,8 avec un indice de 7. Ce malade présente donc une hypotension maximale marquée.



Le 13 mars 1935.

Résumons dans un tableau les chiffres de tension artérielle trouvés.

Un coup d'œil rapide nous montre que la tension maxima est basse, qu'elle tombe bien au-dessous de la moyenne pour atteindre des chiffres extrêmement bas de l'ordre de neuf centimètres de mercure et cela d'une manière constante au fur et à mesure que l'affection progresse.

Cela indique donc une diminution considérable de l'énergie cardiaque.

La pression minima, elle, baisse d'une façon constante, mais dans une proportion moindre. Elle est dans toutes les observations inférieure à la moyenne.

La différentielle D, dans ces conditions, tend à diminuer de plus en plus, montrant ainsi que le cœur ne peut suffire à son travail, malgré une résistance périphérique faible. Cet organe n'est donc pas fatigué parce qu'il a eu à soutenir un effort considérable, dû à une résistance périphérique exagérée, mais parce qu'il est atteint dans ses fibres.

Les derniers travaux du professeur Pachon et du professeur Fabre nous ont appris l'importance qu'avaient, dans les états cardio-vasculaires pathologiques, la tension minima et la tension moyenne. Ce sont elles, en effet, qui règlent le débit circulatoire.

« La connaissance de la pression dynamique, c'est-à-dire au sens physique exact, de la pression efficace artérielle, écrivent-ils en 1931, prend une importance toute particulière. Elle constitue, en effet, l'élément qui détermine la valeur du débit circulatoire par le fait même qu'elle représente suivant la définition qui en a été donnée et qu'on répète depuis lors à l'envi, la pression que devrait avoir un régime constant artériel pour assurer dans le même temps un même écoulement de sang, que le régime variable dont elle est l'équivalent.

Toutefois, s'il est bien vrai que la valeur du débit circulatoire est liée à celle de la pression efficace, il ne l'est pas moins de toute évidence qu'une même pression efficace ne

Numéros	Diagnostic	Date	Maxima	Minima	Indice	Tm	P1	P2	D
Obs. 1.....	Néo du col de l'utérus	28 juin 1934	12	6	5	8,2	8,4	9	6
		18 octobre —	9,5	5,6	3	7,3	7,8	8,8	3,9
		15 novembre —	9,5	5,6	2	7,5	7,8	8,8	3,9
Obs. 2.....	Leucémie myéloïde	7 juillet —	10,5	6,9	3	8,4	9,6	9,5	3,6
		19 octobre —	13	6,5	6	8,2	9,1	9,2	6,5
		18 janvier 1935	11	7,3	8	8,8	10,2	9,7	3,7
Obs. 3.....	Néoplasme du larynx	9 juillet 1934	12,6	7,1	6	9,2	9,9	9,6	5,5
		18 octobre —	11,5	5,6	5	8,5	7,8	8,8	5,9
		15 novembre —	12,3	6,5	5	9,2	9,1	9,2	5,8
		3 janvier 1935	11,8	5,6	7	8	7,8	8,8	6,2
		18 janvier —	11	5	7	7,8	7	8,6	6
Obs. 4.....	Epithélioma de l'amygdale	9 juillet 1934	12	7	7	9,5	9,8	9,5	5
		15 novembre —	10,5	6,3	5	7,8	8,8	9,1	4,2
		19 décembre —	10	5,7	6	7	7,9	8,8	4,3
Obs. 5.....	Néo de l'estomac	9 juillet —	12,5	8	7	9,2	11,2	10,2	4,5
		3 janvier 1935	11,8	8	6	9,4	11,2	10,2	3,8
		17 janvier —	10,5	5,5	11	7,3	7,7	8,7	5
Obs. 6.....	Epithélioma de la fesse	6 octobre 1934	10,2	6	5	7,4	8,4	9	4,2
Obs. 7.....	Néo du col de l'utérus	12 octobre 1934	14	5,8	5	9,7	8,1	8,9	8,2
		22 novembre —	12	5,6	5	9,3	7,8	8,8	6,4
		18 janvier 1935	11,2	5	5	7,8	7	8,6	6,2
Obs. 8.....	Néoplasme du rectum	18 octobre 1934	9,2	6,8	1,5	7,5	9,5	9,4	2,4
Obs. 9.....	Cancer ano-rectal	18 octobre —	12	8,5	3	9,8	11,9	10,6	3,5
		15 novembre —	10,1	7,3	3	8,3	10,2	9,7	2,8
		20 décembre —	9,7	6,3	4	7,3	8,8	9,1	3,4
		17 janvier 1935	8,8	5,6	4	6,9	7,8	8,8	3,2
		12 mars —	8,7	6,3	2	7,5	8,8	9,1	2,4
Obs. 10.....	Epithélioma de la lèvre	15 novembre 1934	12,2	6,2	8	8,8	8,6	9,1	6
		19 décembre —	12,2	6,5	8	8,5	9,1	9,2	5,7
		18 janvier 1935	11,8	6,3	7	8,7	8,8	9,1	5,5
Obs. 11.....	Cancer du larynx	29 novembre 1934	13,5	8,1	8	9,9	11,3	10,3	5,1
		19 décembre —	13	7,8	5	9,5	10,4	10,1	5,2
		18 janvier 1935	12,5	7,9	5	9,5	11	10,1	4,6
Obs. 12.....	Cancer du larynx	13 mars —	11,8	7	7	8,8	9,8	9,5	4,8

donnera pas dans des conditions différentes (mécaniques, physiques et chimiques) du liquide circulant, un même débit circulatoire. Or, ces conditions différentes et multiples de l'hémo-dynamique sont précisément celles qui se présentent en pathologie.

Pour cela et contrairement à l'impression qui paraît ressortir de la lecture de certaines publications actuelles, la considération exclusive de la pression efficace ne saurait se suffire pour juger, en toute éventualité, de l'état de suffisance ou d'insuffisance circulatoire. »

Les auteurs ont donc étudié, en parlant de la pression efficace, les relations qui existent à l'état normal et à l'état pathologique entre le débit circulatoire, la puissance cardiaque et les résistances périphériques vasculo-sanguines.

Ils ont établi deux lois qui, chez l'homme, à l'état normal ou à l'état pathologique, permettent d'apprécier la valeur relative du débit circulatoire, c'est-à-dire en définitive deux lois de suffisance ou d'insuffisance circulatoire.

Première loi. — Toutes choses égales du côté du cœur, c'est-à-dire pour une impulsion cardiaque donnée, le débit circulatoire général — ou aortique — est lié aux résistances périphériques vasculo-sanguines (calibre des vaisseaux, viscosité sanguine) par la formule suivante :

$$\frac{P^1 - Mn \times 4}{Mn \quad V} = K$$

ou sous une autre forme :

$$P^1 = Mn + K \times Mn \times \frac{V}{4}$$

dans laquelle, P^1 Mn et V représentent les pressions efficaces, minima et la viscosité sanguine.

Cela veut dire que, étant donné un régime circulatoire dans lequel peuvent varier Mn et V (toutes choses égales du côté de l'impulsion cardiaque, comme nous l'avons déjà dit), pour que le débit se maintienne constant et pratique-

ment suffisant quels que soient Mn et V, il faut et il suffit que P^1 satisfasse à la formule précédente.

Si, au contraire, la pression efficace du sujet examiné, déterminée dans le moment présent par l'épreuve oscillométrique, est inférieure à P^1, calculée à l'aide de la formule, on se trouverait en présence d'une insuffisance circulatoire.

Dans notre cas particulier, la viscosité chez les cancéreux a été trouvée, par les nombreux auteurs qui s'en sont occupés, normale ou légèrement augmentée, nous pouvons donc la négliger.

Quant au coefficient K, il a été calculé par les auteurs dans différents états. Nous avons pris nos tensions systématiquement dans les mêmes conditions, c'est-à-dire chez des malades couchés depuis au moins 24 heures et le matin à 10 heures.

Dans ces conditions, K = 0,4.

En calculant de cette manière, la pression efficace théorique de nos malades, nous l'avons trouvée supérieure 11 fois sur 12 à la pression efficace vraie, Tm, ce qui traduit chez eux l'insuffisance du débit circulatoire.

Deuxième loi. — Toutes choses égales du côté des résistances périphériques vasculo-sanguines, c'est-à-dire pour des résistances données, le débit circulatoire est lié à l'impulsion cardiaque par la formule suivante :

$$(P^2 - Mn)\ Mn = K'$$

ou sous une outre forme :

$$P_2 = Mn + \frac{K'}{Mn}$$

Et si, comme à propos de la première loi, nous calculons sur un sujet donné la pression efficace théorique ou suffisante P^2 en appliquant la formule ci-dessus, et si nous la comparons à la pression efficace vraie Tm dans le moment présent, nous dirons que :

$$P_2 = Tm$$

traduit l'équilibre circulatoire et que

$$P_2 > Tm$$

traduit l'insuffisance cardiaque.

Chez nos malades et dans les conditions où nous avons pris leur tension, le coefficient K' est égal à 18.

Cette loi, appliquée dans leur cas, nous a donné 11 fois sur 12 : $P_2 > Tm$, qui montre l'insuffisance de leur contraction cardiaque.

En résumé, nous voyons que nos malades ont un régime circulatoire déficient pour deux raisons :

1° Parce que la résistance périphérique est diminuée, ce que montre la première loi ;

2° Parce que le cœur est défaillant, ce qui est prouvé : *a*) par la baisse considérable de la maxima ; *b*) par une insuffisance de la pression efficace vraie, par rapport à la pression efficace calculée suivant la deuxième loi.

PATHOGENIE

En présence de ces résultats, nous pouvons nous demander quelle est la cause de la déficience circulatoire chez les cancéreux.

Nous n'avons pas été seuls à remarquer l'hypotension chez ces malades ; tous ceux qui en ont examiné l'ont constatée.

Cependant l'opinion courante est que la baisse de tension chez ces malades est due à la cachexie.

Telle est l'opinion de Potain.

Pour Gallavardin, l'hypotension artérielle chez les cancéreux serait analogue aux hypotensions dues aux maladies cachectisantes comme la tuberculose.

Lors du XXe Congrès de médecine à Montpellier, Gaston Giraud, étudiant l'hypotension artérielle au cours des maladies chroniques, écrivait :

« Le cancer est une affection hypotensive à la phase où il atteint l'état général du malade et surtout à la phase de cachexie, où la tension systolique peut tomber à 8, à 7 et au-dessous.

Son action est donc comparable à celle de toutes les cachexies. Cependant la cachexie du cancer a une physionomie particulière; les tumeurs malignes sont toxémiantes et peut-être certains de leurs poisons sont-ils hypotensifs comme d'autres sont hémolysants ; nous ignorons tout d'eux.

L'expérimentation nous renseigne difficilement à leur égard, car, lorsque nous injectons à des animaux des extraits de cellules cancéreuses, nous ne savons pas exactement ce qu'est le produit que nous utilisons par rapport à la tumeur ; or toutes les protéines étrangères sont banale-

ment hypotensives. Roger et Girard ont observé l'action dépressive d'extraits du cancer. Cazeaux, dans sa thèse, a étudié celle des produits qu'il a obtenus par précipitation alcoolique de ces extraits.

Il est certain que les masses cancéreuses rejettent dans le milieu humoral des substances diverses. Lœper en apporte une preuve lorsqu'il a mesuré l'hyperalbuminose paradoxale du sang des cancéreux (albumines tumorales ou de lyse tissulaire). Mais nous ne possédons à ce sujet que des notions d'attente.

Le cancer est plus précocement et plus profondément hypotensif peut-être lorsqu'il frappe certains organes, ceux-là surtout qui jouent un rôle de premier plan dans la nutrition générale, tels que le foie et l'estomac. Est-ce parce que la cachexie du cancer du foie est particulièrement rapide ? Est-ce parce que le cancer gastrique s'accompagne très précocement d'une hypochylie gastrique et d'une insuffisance peptique qui explique pour une part la baisse de l'urée urinaire étudiée par Rauzier et donnée autrefois comme un des signes précoces des tumeurs malignes de l'estomac ?

Il est remarquable que le cancer surrénal paraisse avoir au contraire une influence hypertensive avant l'ultime cachexie, comme si le tissu néoplasique surrénal possédait une valeur chromaffine.

Il n'y a pas de syndrome addisonien néoplasique. Le cancer à marche rapide, souvent fébrile (septicémie cancéreuse) est hypertensif comme une maladie aiguë.

Avant qu'il altère l'état général, le cancer ne déprime pas la tension artérielle et nous rencontrons chez les cancéreux toutes les valeurs possibles fortes ou faibles de cette tension.

Joseph Vidal a bien voulu relever dans le service de clinique médicale du professeur Vedel les cas de cancer observés depuis huit ans : Les résultats de cet examen sont en concordance avec les considérations qui précèdent. L'hypo-

tension faible n'a été notée que dans 25 % des cas; parmi ces hypertendus, 90 % portaient des néoplasmes de l'estomac, du pylore ou du foie. Parmi les cancers digestifs, 34 % s'accompagnent d'hypotension. La baisse de la pression sanguine paraît être assez tardive. 63 % des cancéreux à état général nettement mauvais avaient aussi une tension artérielle égale ou supérieure à la normale. La tension systolique était supérieure à 15 dans 30 % des cas (vieillards, artéritiques, azotémiques). La tension diastolique n'était en général pas abaissée ou l'était peu.

Quant au sarcome, il n'est hypotensif qu'en marche rapide ou en cachexie.

Et l'auteur conclut : « Le cancer est hypotensif parce qu'il est cachectisant. L'hypotension va de pair avec la cachexie, l'une et l'autre sont plus précoces, dans le cancer du foie et de l'estomac. »

« Nous ne pouvons affirmer qu'il existe des poisons cancéreux hypotenseurs. »

Il nous semble que ces conclusions sont par trop absolues.

Giraud semble ne considérer comme important que la tension maxima, c'est-à-dire la tension systolique. Or, les travaux de Pachon, de Vaquez et de leurs élèves nous ont montré ces dernières années que les autres éléments de la tension artérielle et en particulier la tension minima et la pression efficace sont au moins aussi importants.

Un cancéreux peut être atteint d'une autre affection, et ce n'est pas tant la tension maxima absolue qu'il importe de considérer dans ces cas-là que la baisse de tension qui se produit à mesure que la maladie progresse.

Il insiste particulièrement sur le fait que ce sont les cancers du tube digestif ou des glandes annexes qui produisent de l'hypotension. Or, les malades que nous avons pu observer atteints de cancer des organes génitaux et en particulier la malade de l'observation I atteignent des chiffres tout aussi bas.

D'autre part, nous avons pu observer des malades comme celui de l'observation 3 au moment où ils étaient encore loin d'être en état de cachexie. Ces malades auraient mené une vie tout à fait normale si la souffrance locale et la gêne purement mécanique de leur lésion le leur avaient permis. Cependant, en les examinant de temps en temps, nous remarquions que leur tension diminuait.

Prétendre simplement que l'hypotension est dûe à la cachexie cancéreuse me semble éluder la question.

En effet, la tension artérielle entre aussi en cause dans l'état de cachexie.

De l'avis de tous les auteurs qui ont étudié la question et en particulier suivant l'opinion de Feldweg qui a étudié l'hypotension chez un grand nombre de cancéreux et sur les travaux duquel nous reviendrons plus loin, tous les cancéreux voient leur tension diminuer à mesure que leur affection évolue, sauf, bien entendu, si aucune autre cause ne vient contre-balancer l'action du cancer. Bien mieux, cet auteur a trouvé qu'elle s'améliorait lorsque, après un traitement heureux, la tumeur regressait, et cependant tous les cancéreux ne meurent pas en état de cachexie.

Il faut donc chercher ailleurs l'origine de l'hypotension artérielle.

La tension artérielle est la conséquence du volume, de la pression et de la valeur des ondées sanguines lancées par le cœur ainsi que du calibre artériel et de l'importance du débit artériel.

La tension artérielle normale et ses variations physiologiques sont donc l'expression d'une activité moyenne des appareils nerveux métasympathiques conditionnés par un bon équilibre du métabolisme cellulaire et du système nerveux végétatif dans tout l'organisme.

C'est le métasympathique cardio-artériel qui règle le fond normal de la tension artérielle avec ses variations cycliques liées à la révolution cardiaque. Le métasympathique est une sorte de régulateur ; d'une part en harmonie avec l'état

nerveux et humoral habituel de l'organisme, il règle le fonctionnement courant du cœur et des artères ; d'autre part, il subit des impulsions excitatrices d'origine nerveuse et humorale en rapport avec les variations des besoins passagers généraux ou locaux de l'organisme.

Nous sommes donc amenés à rechercher quelles sont les modifications du métabolisme des cancéreux qui pourraient faire baisser leur tension.

Mais avant de passer en revue les changements quantitatifs que subissent les éléments humoraux normaux de l'organisme, nous pouvons nous demander si la cellule cancéreuse ne sécrète pas une substance particulière, cause des différents troubles apportés par le cancer ; substance analogue à une toxine microbienne provenant de la dégénérescence cellulaire. La cellule cancéreuse a, en effet, un pouvoir mitosique considérable, il se peut que son métabolisme engendre des substances tout à fait différentes de celles que la cellule normale met en circulation dans le milieu intérieur.

Dans l'Encyclopédie de Diderot, on peut lire les lignes suivantes : « Le Docteur Turner assure que deux personnes de sa connaissance perdirent la vie pour avoir goûté de la liqueur qui coulait d'un cancer de la mamelle. » On ne discutait pas encore à l'époque de la nature des poisons cancéreux.

Griffiths, en 1874, fit grand bruit autour de sa découverte de la cancerine dont il donna même la formule : $C^8H^5AzO^5$. C'était une substance blanche, formée d'aiguilles cristallisées solubles dans l'eau. Il a préparé son chloro-aurate et son chloro-platinate.

Duplay et Savoie, en 1896, ont recherché la ptomaïne de Griffiths, mais ils n'ont trouvé aucune trace de cette toxine ni d'aucune autre substance toxique caractéristique.

Adamkiewicz a remarqué que les cellules cancéreuses étaient particulièrement toxiques pour le système nerveux.

C'est ainsi qu'il a découvert la « cancroïne » qui est pour

lui un « citrate de neurine » ; c'est une combinaison d'une base trimethyle d'oxyde d'ammonium avec le phénol et l'acide citrique. On peut obtenir cette substance en traitant la choline par le radical phénol et en neutralisant par l'acide citrique.

Müller et Klemperer prétendent avoir trouvé, dans le sang des cancéreux, une substance toxique, mais ils ne s'étendent pas sur sa matière.

Castelli constate dans le sang des carcinomateux parvenus à un état de cachexie plus ou moins avancée la présence d'un corps ayant une action hémolytique ou une action inhibitrice de la fonction hématopoietique ou ces deux actions simultanément.

Bard compare le cancer à une glande et admet qu'il doit sécréter, tout comme celle-ci, des produits solubles qui, ne pouvant être déversés à l'extérieur, sont déversés dans la circulation générale.

Les tissus néoplasiques, d'après Roger, renferment des substances analogues à celles qu'on trouve dans les cultures des agents pathogènes, et, de même que les toxines microbiennes sont d'autant plus énergiques que la culture est plus virulente, de même l'extrait cancéreux est d'autant plus actif que la tumeur est plus vivace et plus infectante.

La comparaison se poursuit dans les phénomènes observés chez les animaux en expérience jusque dans la multiplicité des substances toxiques.

Dans sa thèse, Mme Girard Mangin consacre un long chapitre à l'action des toxines cancéreuses sur la circulation. Pour ce faire, elle prépare des extraits de tumeurs qu'elle injecte dans les veines du lapin.

Roger et Mme Girard Mangin concluent de leurs recherches sur le cancer chez les animaux que les poisons cancéreux sont multiples, à en juger par la multiplicité de leurs effets, mais qui, tous, ont une action constante, c'est que tous ils sont hypotensifs.

« Les poisons cancéreux sont d'autant plus actifs que le

tissu est plus mou. A la formule histologique se superpose exactement une formule toxicologique. Les néoplasmes durs à évolution fibreuse ne sont pas ou presque pas toxiques. Ceux dont le tissu fibreux est relativement peu abondant entraînent la mort lente par cachexie.

» Les tumeurs molles renferment des poisons qui tuent rapidement et si la quantité injectée est minime, provoquent une affection chronique se terminant par la mort.

» Certains extraits agissent seulement quand on les introduit dans les veines au moins aux doses que nous avons employées ; d'autres exercent suivant la voie d'entrée des actions différentes ; d'autres, enfin, sont suffisamment actifs pour entraîner, dans tous les cas, une mort rapide.

» Les poisons cancéreux sont multiples, si l'on en juge par la multiplicité de leurs effets. Tous sont hypotenseurs. Ceux qui amènent la mort immédiate provoquent des convulsions et tuent par arrêt de la circulation, le cœur continuant à battre.

» Quelques-uns, convulsivants à dose mortelle, déterminent des paralysies quand on les injecte sous la peau ou quand on en introduit dans les veines une faible quantité.

» Cette autonomie est plus apparente que réelle. La plupart des poisons paralysants se comportent de même : l'injection intra-veineuse d'une forte dose entraîne la mort au milieu des convulsions.

» Les poisons cancéreux semblent de nature colloïdale, ils sont précipités par l'alcool et ne dialysent pas. Ils se rapprochent ainsi des toxines microbiennes. »

Cazeaux qui a repris ces expériences sous l'inspiration de M. le Professeur Sabrazès trouve, lui aussi, une pression artérielle abaissée, mais il constate que les animaux ayant résisté à cette première dose se trouvent avoir acquis une certaine immunité.

L'abaissement se produit aussi bien avec les sarcomes qu'avec les épithéliomas. Il se produit aussi bien chez l'ani-

mal dont le sang, par une injection préalable d'extrait de sangsue, avait été rendu incoagulable.

Sabrazès et Cazeaux pensaient que l'hypotension artérielle qui peut être décelée chez les cancéreux, si elle est parfois fonction des causes mécaniques, surtout dans les cancers viscéraux de l'estomac, de l'intestin, du foie, est généralement sous la dépendance des produits élaborés par les cellules cancéreuses, et résultant de la mortification de ces cellules. Car si, dans une tumeur, il y a beaucoup de cellules en mitose, il y en a beaucoup plus qui sont mortifiées et dans les métastases la proportion des territoires nécrosés l'emporte sur celui des territoires en évolution ainsi que l'a montré M. le Professeur Sabrazès.

De plus, dans toute déchéance de l'organisme, il y a formation de choline, substance hypotensive antagoniste de l'adrénaline.

Cependant, s'il doit exister effectivement des substances toxiques cancéreuses, aucun des travaux ci-dessus ne nous permet d'assurer qu'elles sont la cause exclusive de l'hypotension artérielle chez ces malades. En effet, toute l'expérimentation de ces auteurs consiste en injection des extraits de tumeurs. Or, quelle que soit la manière de les préparer, on injecte en même temps des substances qui ont pour action de faire baisser la tension artérielle. C'est le même problème que celui de l'action des extraits d'organe sur la pression artérielle qui se pose.

Roger, étudiant à nouveau la question en 1921, écrivait : « Il est probable que toutes les cellules de l'organisme versent dans la circulation des substances qui modifient la pression sanguine en agissant directement ou indirectement sur les vaisseaux ou sur le cœur. Mais les expériences poursuivies sur la question soulèvent une objection préalable. On a recours, le plus souvent, à des extraits préparés en faisant macérer à froid, dans l'eau salée, les organes finement hâchés ou bien on les a soumis à l'action d'une presse ou à des gels et des dégels successifs. Dans tous les cas, on

obtient des liquides riches en albumines. Or, les albumines sont des substances constitutives des cellules, et il est peu probable qu'elles s'en échappent au moins dans les conditions physiologiques.

» J'ai pensé que, pour se rapprocher de ce qui se passe dans l'organisme, il fallait expérimenter avec les extraits de tissus autolysés. On sait, en effet, que l'autolyse est un processus qui intervient constamment et libère des substances à petites molécules qui, de la cellule, passent dans la circulation. Or, les résultats obtenus par les deux méthodes sont loin d'être analogues.

» Les extraits ainsi préparés sont injectés et si, pendant un certain temps, ils sont presque tous hypotenseurs à cause des albumines, ils deviennent, par la suite, hypertenseurs, du moins pour certains organes. »

Il est probable cependant que ces toxines agissent par choc et ajoutent leur action à celle qui provient des changements dans le métabolisme des éléments normaux du milieu intérieur pour faire baisser la pression sanguine.

La teneur du sang en matière albuminoïde a fait l'objet de nombreux travaux.

Cependant, on ne connaît que peu de chose sur le métabolisme des protéines en général chez les cancéreux.

Romelaire constata une diminution de l'urée urinaire chez ces malades.

D'après Chatain, l'urée sanguine des cancéreux, quels que soient la localisation et le degré de développement de la tumeur, est rarement augmentée, son taux est normal ou abaissé.

Il n'en est pas de même du rapport albumine-globuline. Tous les auteurs et en particulier Bothelho, Itchikawa, Schneider et Achelis, Witebsky, Kotzareff et Leuba ont observé une augmentation considérable des globulines.

Elles peuvent modifier les échanges intravasculaires, les résorptions, les sécrétions, elles peuvent provoquer le choc

hémoclasique sur lequel a tant insisté Vidal et expliquer ainsi en partie l'hypotension des malades.

Kirsh considère qu'une désagrégation chimique des cellules, avec passage des substances histaminoïdes dans le sang serait le facteur étiologique de l'hypotension dans la tuberculose pulmonaire, les néoplasmes, l'ulcère de l'estomac, l'anémie pernicieuse.

Güthman et Frühauf ont mesuré dans le sérum des cancéreux une augmentation notable de la viscosité artérielle.

Le pH a été très étudié tant à l'état normal qu'à l'état pathologique. Présidant à tant de phénomènes vitaux, la réaction doit se maintenir stable pour pouvoir assurer le maintien de la vie. Et, en effet, la vie n'est possible que dans des limites très étroites du pH 6,80, au pH 7,80, mesurées dans le plasma.

Cernatescu et Mayer ont obtenu une valeur de 7,31 à 7,37, avec une moyenne de 7,36 pour le pH sanguin. Bigwood a trouvé une valeur comprise entre 7,30 et 7,40.

« Le pH du plasma normal, disent Verain et Chaumette, oscille autour de 7,35. Nous ne pensons pas que l'on puisse parler de déséquilibre acido-basique entre 7,30 et 7,40. Nous considérons qu'au-dessous de 7,30, il y a acidose et qu'au-dessus de 7,40 il y a alcalose et cela sans nous occuper de la réserve alcaline. »

Ce sont aussi les limites qu'adopte Reding.

Dans le cancer, la réaction du plasma a été trouvée acide par de nombreux auteurs. Cependant, les recherches récentes tendent à prouver que le pH est augmenté.

En 1924, Roffo et Correa trouvent que le pH s'élève et tend vers 8.

En 1926, Saunie et Peyre obtiennent une moyenne de 7,45 dans les cancers utérins, avec un maximum de 7,53.

En 1932, Reding étudie 300 cancéreux.

« Afin de n'enregistrer que la réaction sanguine propre à la maladie cancéreuse, écrit-il, à l'exclusion de toute altération secondaire, nous avons soigneusement éliminé :

» 1° Les malades cachectiques et même, en général, ceux arrivés à un stade avancé de l'affection ;

» 2° Les sujets porteurs de cancers des glandes, telles le foie ou la thyroïde, dont la destruction partielle pourrait modifier la réaction sanguine.

» 3° Les malades atteints de tumeurs de l'arbre respiratoire supérieur, capables de troubler mécaniquement l'élimination de CO^2.

» 4° Toute personne atteinte du cancer de l'estomac, lorsqu'il y a vomissements fréquents ou obstruction pylorique complète et dénutrition profonde : les vomissements pouvant causer de l'alcalose par perte considérable de HCl, l'obstruction aboutissant pratiquement à un jeûne forcé, capable d'amener de l'acidose.

» Le nombre de malades examinés est de 300. Tous ces sujets, porteurs de tumeurs malignes contrôlées par biopsie et n'ayant subi encore aucun traitement, ont un pH au-dessus de 7,40 entre 7,41 et 7,63, avec une moyenne de 7,46.

» Par comparaison, le pH des normaux sans hérédité cancéreuse évolue entre 7,33 et 7,40, avec une moyenne de 7,38.

» L'alcalose peut donc être considérée comme une symptôme constant de la maladie cancéreuse. »

Quant à la réserve alcaline, l'auteur la trouve normale.

L'action physiologique des sels sur le métabolisme général est extrêmement importante. Ils agissent, en effet, sur les colloïdes cellulaires et règlent ainsi la pression osmotique entre les tissus et les liquides organiques, agissent sur la membrane et déterminent les échanges cellulaires.

L'action de Ca et de K est primordiale. Fisher a montré que ces deux sels sont antagonistes et c'est ainsi que K favorise le gonflement et l'hydratation de la matière vivante, alors que Ca la dessèche.

Greil a prouvé que K diminue la tension superficielle et que Ca l'augmente. K favorise les fermentations, Ca exerce une influence inhibitrice sur la glycolyse et les actions

fermentatives. K augmente l'alcalinité du milieu, Ca la diminue.

Les conclusions unanimes des travaux de Clowes, Beebes Frishie, Mac Callum, Waterman, Moore et Morazewski, sont que la cellule cancéreuse contient plus de K et moins de Ca que la cellule normale.

Reding, étudiant chez ses malades et chez des individus sains la teneur du plasma en ion Ca a trouvé chez les premiers une moyenne de 17 mgr. 67 par litre de ce sel, tandis que chez les seconds, il en a découvert 22 mgr. 80.

Nous avons donc affaire à une augmentation de rapport $\frac{K}{Ca}$ par diminution du calcium ; d'autre part, Noach-Zohdeck et son Ecole ont montré que l'irritation parasympathique ou vagale s'accompagne d'une prédominance du K dans le rapport $\frac{K}{Ca}$ et que la vagatonie s'accompagne d'alcalose.

Ces phénomènes peuvent expliquer en partie l'hyperalcalose du plasma, alors qu'il y a acidité du milieu tumoral, acidité due à l'augmentation de l'acide lactique résultant du vice du métabolisme du glucose.

Roffo a montré qu'une hypercholesterolémie existait dans le sang des cancéreux en même temps qu'une accumulation considérable de cet élément dans la cellule cancéreuse. Or, le rôle que jouent les lipoïdes dans le métabolisme est considérable car, entrant dans la constitution de la membrane, ils interviennent dans l'équilibre physico-chimique du plasma, l'inhibition tissulaire, la tension superficielle et la régulation de la perméabilité cellulaire.

La teneur élevée des tissus malins en cholestérol, l'augmentation de la perméabilité de la membrane, l'abaissement de la tumeur en ions Ca font penser que ces tissus peuvent être le siège d'une élévation de l'inhibition. C'est ce qu'ont constaté plusieurs auteurs, tels que Douagh, Robin et Gramer. Ce dernier a observé que la quantité d'eau

la plus élevée se trouve dans la série de tumeurs à évolution très rapide, la moindre dans les tumeurs à évolution lente.

La glycémie a été très étudiée chez les néoplasiques et tous les travaux ont abouti à la constatation d'une hyperglycémie importante.

Warburg a montré que le métabolisme du glucose était très troublé et qu'il se caractérisait par l'absence de transformation de l'acide lactique en glycogène.

Reding conclut de ses travaux sur la glycémie des cancéreux.

« 1° Il existe chez presque tous les cancéreux un trouble plus ou moins accentué de la glyco-régulation. Ce trouble se manifeste par la hauteur considérable et par le retard du point culminant de la flèche d'hyperglycémie ainsi que par l'élongation de la phase d'hyperglycémie.

» 2° Ce trouble existe déjà au début de l'affection ; il est indépendant de la nature histologique de la tumeur et de l'organe atteint. »

L'ensemble de ces signes, c'est-à-dire l'alcalose des tumeurs, l'altération du rapport $\frac{K}{Ca}$ en faveur du potassium, l'hypercholestérolémie, l'augmentation de la perméabilité, de l'hydratation cellulaire et de la glycémie nous montre que, chez le cancéreux, il y a excitation du tonus vagal.

D'autre part, nos observations montrent que les cancéreux ont une circulation déficiente à la fois par diminution de l'énergie cardiaque et par vaso-dilatation périphérique.

Nous pensons donc que nos malades sont avant tout des hypervagotoniques et que leur hypotension est en grande partie due à leur état constitutionnel.

Beaucoup de cancéreux sont anémiques, les uns du fait d'hémorragies, les autres par d'autres mécanismes et l'on connaît l'influence hypotensive de l'anémie.

La tension artérielle des cancéreux dépend aussi de la nature de la tumeur et de la place qu'elle occupe.

Une tumeur siégeant dans la cortico-surrénale peut augmenter le débit de l'adrénaline, substance hypertensive, de même qu'une tumeur rénale provoquant une sclérose au moins partielle de cet organe agit en provoquant une augmentation de la tension.

VALEUR CLINIQUE DE LA TENSION ARTERIELLE

EN VUE DU DIAGNOSTIC ET DU PRONOSTIC

Potain nie l'utilité clinique de la recherche de la tension artérielle dans le cancer. « Quand une malade est arrivée à cette période où la cachexie déprime à l'excès la pression artérielle, où les pertes de sang réitérées, des évacuations incessantes, ont amené un degré d'affaiblissement considérable, l'affection est ordinairement si caractérisée que l'évaluation de la pression sanguine n'a plus rien à ajouter aux signes diagnostique et pronostique constatés ».

Mais c'est la fin du cancéreux.

« D'autre part, la dépression de celle-ci n'étant que la conséquence de l'état cachectique lui-même, ne se manifeste point au début de l'évolution du mal et dans la période où les symptômes peuvent être douteux. Elle n'est donc en réalité d'aucun secours notable dans la pratique ».

Gallavardin refuse toute valeur à l'évaluation de la tension artérielle dans les affections où l'hypotension survient alors que le tableau clinique est assez évident pour ne pas prêter à discussion ; il en est ainsi dans l'hypotension qui accompagne les grosses hémorragies, le choc chirurgical, le collapsus cardiaque, les intoxications ou infections graves ; « Parfois, cependant et notamment dans le cas d'hémorragie interne, sa recherche peut rendre de grands services. Elle est d'une signification très précieuse ; en particulier dans la cirrhose atrophique et la tuberculose pulmonaire. »

Plus loin, dans son livre, il dit : Il n'est pas exagéré d'affirmer que, dans le diagnostic des diverses affections chroniques, la connaissance du chiffre de la tension artérielle

constitue un élément aussi important que celui de la température dans le diagnostic des états aigus. »

Cazeaux, dans sa thèse inspirée par M. le Professeur Sabrazès, écrit : « Nous croyons que la constatation d'une tension artérielle basse dans certains cas cliniques peut nous amener à porter un diagnostic plus ferme de cancer, d'autre part, l'importance diagnostique est à considérer aussi, car grâce à la pression artérielle, nous pourrons savoir parfois si la tumeur en face de laquelle nous nous trouvons est une tumeur bénigne ou une tumeur maligne. »

A priori, il ne nous semble pas que l'hypotension puisse être un signe absolu permettant de porter un diagnostic de cancer mais y a-t-il en clinique des signes ayant une valeur absolue ? L'hypotension est en effet un phénomène trop général qui se rencontre souvent dans de trop nombreuses affections pour avoir une grande valeur. De plus, le cancer n'évolue le plus souvent qu'à l'âge moyen de la vie, voire même chez les vieillards, qui ont eu au cours de leur vie pathologique suffisamment d'accidents pour justifier une légère hypertension, surtout chez les hommes. C'est ainsi que beaucoup d'auteurs ont remarqué que le cancer évoluait le plus souvent chez des sujets qualifiés d'arthritiques et on fait même de cette diathèse une cause prédisposante au cancer.

Il faudrait donc connaître auparavant leur tension artérielle.

Il n'en est pas de même pour le diagnostic des récidives et le pronostic.

Personnellement, nous n'avons pu avoir qu'une faible idée de la valeur de l'hypotension, dans ces cas-là. Pour déterminer des lois précises à ce sujet, il aurait fallu en effet observer les malades au moins pendant cinq ans, et comparer les cas guéris et les cas non guéris. Le temps nous a manqué.

Cependant, un auteur allemand Feldweg s'est attaché à la question et il a étudié ce que devenait la tension artérielle

chez 304 cancéreux, au moyen de 1200 prises de tension. Malheureusement, ses observations ne portent que sur des néoplasmes des organes génitaux de la femme.

Feldweg répartit ses observations de la manière suivante : 32 malades guéries, c'est-à-dire ne présentant aucun signe de cancer, cinq ans au moins après traitement. 68 malades opérés, ne présentant aucune récidive décelable cliniquement trois ou quatre ans après traitement et 184 cas de cancer ayant déterminé la mort ou continuant à évoluer malgré le traitement.

Ces malades ont été traités chirurgicalement ou par les radiations. En ce qui concerne la tension artérielle, il n'y avait aucune différence entre les deux groupes quel qu'ait été le mode de traitement.

Un premier groupe d'observations montre que la tension artérielle des malades guéris ou rentrant dans la catégorie des malades sans récidive pendant 2 ou 3 ans, est dans l'ensemble plus élevée de 1,5 cm. Hg que chez les malades dont la tumeur continue à évoluer. Entre les deux premiers groupes, l'auteur ne constate pas de différence.

De plus, le degré de la tension artérielle dépend de l'extension du cancer qui en général dans les cas graves est déjà plus grande au début du traitement que dans les cas bénins.

Feldweg prend systématiquement les courbes de tension artérielle chez les malades en traitement par les rayons X et il constate que chez les malades dont la tumeur est heureusement influencée par le traitement, la tension tend à augmenter tandis que chez les autres elle reste stationnaire ou même tend à diminuer et ce résultat persiste deux ans après le traitement, la différence de la moyenne des tensions des deux catégories de malades étant en moyenne de 15 mm. Hg.

Plusieurs observations permettent à l'auteur de conclure que lorsqu'une malade 4 ans après traitement voit son poids diminuer et son état général décliner, alors que sa

tension artérielle reste stationnaire ou augmente, à condition bien entendu que d'autres éléments n'entrent pas en jeu pour la faire élever, il est peu probable qu'il s'agisse d'une récidive. Il a pu le constater aisément ces dernières années, où la crise économique faisait que beaucoup de ces malades vivaient dans de mauvaises conditions et ne mangeaient pas à leur faim.

Par contre, d'autres observations montrent que certains malades ayant été traités, leur état local et général s'était amélioré, au point que le cancer n'était plus décelable cliniquement, la tension artérielle continuait à baisser et 3 ou 4 ans après les malades voyaient une récidive apparaître. L'hypotension était donc le seul signe permettant de soupçonner cette récidive.

Et Feldweg conclut : « La valeur pratique de la mensuration de la tension artérielle chez les cancéreux se trouve surtout dans le domaine du pronostic. Une mensuration régulière de la tension artérielle est nécessaire à chaque examen.

Si pendant et après le traitement la tension artérielle reste la même, ou si elle baisse, l'espoir de guérison est faible. Si au contraire la tension artérielle monte et si elle est augmentée par rapport à la tension artérielle au début, l'espoir d'un succès constant est justifié.

Malheureusement, le domaine du diagnostic ne bénéficiera pas dans la même mesure des données de la tension artérielle. Elle servira toutefois au diagnostic du cancer dans les cas où, pour une raison quelconque, une mensuration de la tension artérielle aurait déjà eu lieu avant la maladie.

CONCLUSIONS

I. — La tension artérielle est abaissée d'une façon générale chez les cancéreux, et cette diminution porte sur tous les éléments, c'est-à-dire la maxima, la minima et la tension moyenne.

II. — Cette hypotension semble être due à plusieurs causes :

a) à l'état d'hypervagotonie des sujets atteints de cancer. Etat caractérisé par une alcalose des humeurs, par une altération du rapport $\frac{K}{Ca}$ en faveur du K par une hypertercholesterolémie qu'on ne s'attend pas à trouver en pareil cas, attendu que beaucoup d'hypertendus sont des hypertercholesterolémiques et une augmentation de la perméabilité, de l'hydratation cellulaire et de la glycémie.

b) A un phénomène de choc provenant du vice du métabolisme des protides et, en particulier, à l'augmentation des globulines dans le sang. Ces substances sont jetées en quantité anormale dans la circulation par suite de la désintégration cellulaire, comme l'a fait remarquer M. le Professeur Sabrazès.

c) Il est probable que le cancer s'accompagne d'une formation de corps toxiques ayant aussi une influence hypotensive. La nature de ces substances est, malgré de nombreux travaux, peu connue. Cependant, la nécrose des cellules est plus ou moins considérable dans les tumeurs malignes ; ce qui entraîne une formation abondante de choline, substance antagoniste de l'adrénaline et hypotensive.

d) Il y a très souvent (cancer des organes génitaux) dans le cancer une énorme infection microbienne focale avec toutes ses conséquences.

III. — La tension artérielle prise en série vient en aide au diagnostic, par exemple pour les cancers viscéraux. Quant au pronostic, une baisse de tension qui continue après les interventions chirurgicales ou radiothérapiques est souvent annonciatrice d'une progression insidieuse de la tumeur, tandis qu'un relèvement de la tension peut être un indice de non récidive.

Mais il n'y a pas « un » cancer, il y a « des » cancers de tels ou tels organes ou revêtements.

Or, dans le phénomène global « tension artérielle » beaucoup d'influences hormonales ou autres interviennent entrainant des variations corrélatives du tonus.

Aussi, après avoir étudié la tension artérielle en général, il y aurait lieu de prendre les cancers de chaque organe en particulier et d'étudier la tension artérielle dans chacun de ces cancers ainsi que les perturbations que peuvent entraîner la déficience des fonctions de certains organes.

On sait le rôle que jouent certains organes comme le foie, l'estomac, la rate, les amygdales dans la myélopoièse. Une partie détruite de ces organes provoquera une anémie telle qu'elle sera susceptible d'influer sur la tension artérielle.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
J. SABRAZÈS.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 juin 1935.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Adamkiewicz. — « Zur reaction der carcinome », *Wiener Med. Woch.*, 1893.

Bernard (**C**). — « Les glandes surrénales dans les états pathologiques » *Revue de Médecine*, 1907, p. 977.

Biches. — *American Journ. Phys.*, 1904, II.

Bigwood. — « Modification du métabolisme dans le cancer. Application au diagnostic de cette maladie », *Le Scalpel*, t. LXXVII n° 4, 28 janv., 1933.

Busquet et **Pachon**. — « Sur l'action vaso-constrictive de la choline », *Soc. de biologie*, 19 et 25 juillet 1909.

Cazeaux (J.). — *L'hypotension artérielle chez les cancéreux*, thèse Bordeaux, 1911.

Cernatescu et **Mayer**. — *C. R. S. B.*, 1930, T. III, 509.

Clowes et **Frishie**. — *Americ. J. Physiol.*, 1905, 14.

Contamin. — *Le cancer expérimental*, thèse Alger, 1933.

Cuvier et **Carrère**. — « Action chez les cancéreux d'extraits viillis de tumeurs par voie buccale et à dose infinitésimale », *Bulletin de biologie clinique*, n° 33, 1930, p. 13.

Diderot. — *Encyclopédie*, art. Cancer.

Douagh. — *Med. Klin.*, 1921, 21 1907.

Fabre (Ph.). — « Hemodynamique et sphygmomanométrie », *Biologie médicale*, vol. XVII, n° 6, juin 1927.

Fabre (R.). — *De la valeur comparée des méthodes palpatoire, auscultatoire et de l'oscillométrie pour la détermination de la tension artérielle maximum chez l'homme*, thèse Bordeaux, 1911.

— « La mesure de l'élasticité artérielle chez l'homme », *C. R. Soc. de biologie*, 1922, t. LXXXVI, p. 155.

Feldweg. — « Rapport entre le cancer et la pression artérielle », *Munch. Med. Woch.*, 29 nov. 1929.

— « L'action hypotensive du cancer », *Zentrabl. f. Gynak.*, 58, 54-63, 6 janvier 1934.

Gallavardin. — *La tension artérielle en clinique*, Masson Paris, 1921.

Giraud (G.). — « L'hypotension artérielle dans les maladies chroniques », Rap. du XXe Congrès de médecine, Montpellier.

— *L'hypotension artérielle dans les maladies chroniques*, Masson, Paris, 1931.

Güthmann (H.) et **Frühauf** (H.). — *Arch. f. Gynäk.*, 1928, 134, 431.

Hennequin (L.). *Contribution à l'étude physiologique et clinique de là pression moyenne*, thèse Nancy, 1931.

Hensen. — *Dtsch Archiv. f. Klinische Mediz.*, 1900

Klemperer. — *Dtsch Mediz. Woch.*, 1907.

Luisada (A.). — *Ipotensione e eposfigmia, deficienze del circolo*, Luigi Possi edit., Roma, 1929.

Loeper, **Forestier** et **Tonnet**. — « L'hyperalbuminose paradoxale du sang des cancéreux », *Presse médicale*, 1921, p. 333.

Martin. — *Essais sur l'oscillométrie dans l'hypertension artérielle* », thèse Paris, 1932.

Ménétrier. — *Le cancer*, Paris, 1929.

Nebenzahl (A.). — « La cachexie cancéreuse », *Progrès médical*, n° 46, 12 nov. 1932, p. 1927.

Pachon (V.). — « Sur la détermination oscillométrique de la pression moyenne dynamique ou pression efficace artérielle », *C. R. Soc. de biol.*, t. XXXIV, 10 mai 1921.

Pachon (V.) et **Fabre** (R.). — « Les données sphygmomanométriques de l'oscillomètre et leur valeur propre », *Revue médicale française*, juin 1922.

— « Loi de constance du débit circulatoire en fonction des résistances périphériques », *C. R. Soc. de Biologie*, t. XCII, mars 1925.

— « Indice d'efficacité circulatoire chez l'homme. Considérations physio-pathologiques », *C. R. Soc. de Biol.*, t. XCII, mars 1925.

— « Lois fixant les relations de la pression efficace avec l'état de suffisance ou d'insuffisance circulatoire », *Journ. de Médecine de Bordeaux*, 30 mai 1931.

Potain. — *La pression artérielle de l'homme à l'état normal et pathologique*, Paris, Masson, 1902.

Reding. — « Les altérations humorales des maladies cancéreuses et des états prédisposants », *El Siglo Med.*, t. LXXVII, 4 janv. 1930 p. 4.

— *Le terrain cancéreux et cancérisable*, Masson 1932.

Renaud (M.). — « Les cancers et leur complications », *Archives des maladies de cœur*, 1928.

Roffo et **Correa**. — *Biol. inst. Exp.*, 1924, 2, I, *C. R. Soc. Biol.*, 1927 XCVI, 898.

Roger. — « Le cancer », *Presse médicale*, 15 décembre 1906.

— « Le pouvoir réducteur des tissus », *Société de pathologie com, parée*, 14 déc. 1920.

— « Action des extraits d'organes sur la pression sanguine »- *Presse médicale*, n° 91, 1921, p. 901.

Rubens Duval. — « Les réactions locales et générales de l'organisme à l'égard du cancer », Rap. du Congrès de Strasbourg, 1922.

Schwarz et **Gerson**. — « Le glycogène du sang », *Deutsches Archiv. für Klinische Med.*, t. CLXIV, n°s 1 et 2, mai 1929.

Tixier. — « Variations de la tension artérielle humérale », *Arch. des maladies de cœur*, 1919.

Vaquez (H.) **Gley** (P.) et **Gomez** (M. P.). — « Une nouvelle étape de la sphygmomanométrie », *Presse médicale*, 25 fév. 1931.

Vaquez et **Kisthinos**. — « La pression moyenne considérée comme pression basale », *Bull. de l'Académie de médecine*, 24 mars 1931, T. V., n° 12.

Waldorp (C. P.). — « El tonoscilógrapho (aparato del prof. J. Plesch, de Berlin) utilizado para la determinación de la presión media dinámica », *La Semana Médica*, A. XXXIX n° 16, 21 avril 1932.

Warburg, **Poseler** et **Negelein**. — *Bioch. Zeitosch.*, 1924, 152, 309.

Wasserthal. — « Contribution à l'étude de la tension artérielle basse », *Klin.*, *Woch*,, 1929.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos 9
Historique 10
Observation 14
Pathogénie 53
Valeur clinique de la tension artérielle en vue du diagnostic et du pronostic 67
Conclusions 71
Bibliographie 73

Bordeaux. — Imprimerie J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1935.